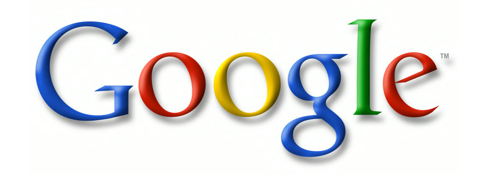
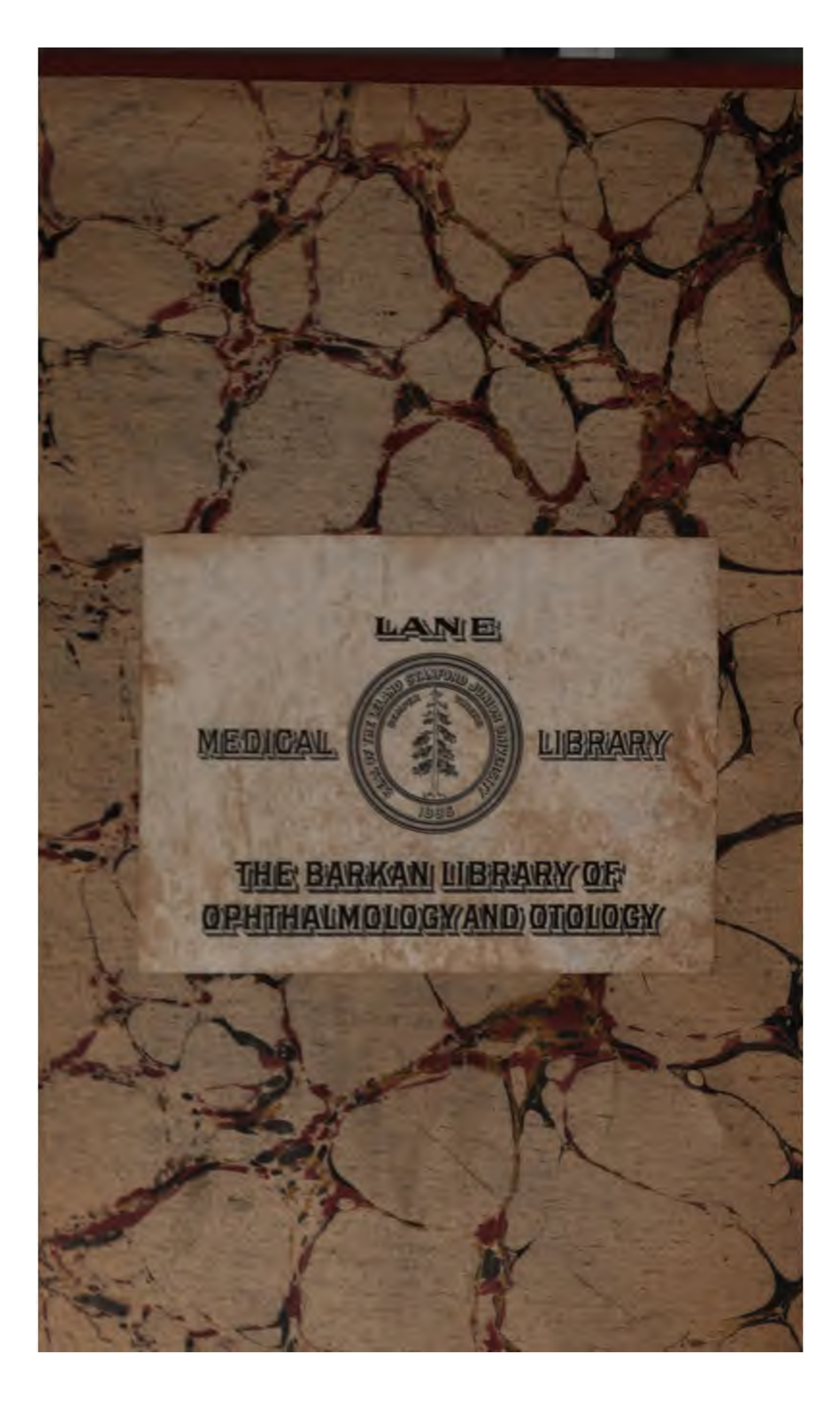

Google




LANE
MEDICAL
LIBRARY
1885
THE BARKAN LIBRARY OF
OPHTHALMOLOGY AND OTOLOGY



ENCYCLOPÉDIE FRANÇAISE

D'OPHTALMOLOGIE

ENCYCLOPÉDIE FRANÇAISE

D'OPHTALMOLOGIE

ENCYCLOPÉDIE FRANÇAISE

D'OPHTALMOLOGIE

Publiée sous la direction de

MM.

F. LAGRANGE
Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de l'Université
de Bordeaux.

E. VALUDE
Médecin
de la Clinique nationale ophtalmologique
des Quinze-Vingts.

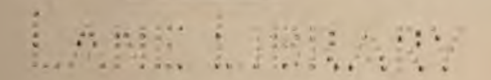
TOME QUATRIÈME

RAPPORTS
DES AFFECTIONS OCULAIRES AVEC LA PATHOLOGIE GÉNÉRALE
SÉMIOLOGIE OCULAIRE
AFFECTIONS GÉNÉRALES DU GLOBE

PAR MM.

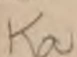
ÉMILE BERGER — V. MORAX — ROHMER

Avec 71 figures dans le texte.



PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1905



CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

SUR LES RAPPORTS

DE LA PATHOLOGIE OCULAIRE

AVEC LA PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Par M. Emile BERGER (de Paris)

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les recherches sur les rapports de l'ophtalmologie avec la pathologie générale ont un double but : 1° préciser l'étiologie des maladies des yeux, 2° utiliser l'examen de l'organe visuel pour établir le diagnostic et le pronostic d'une maladie générale ou d'une affection d'un autre organe.

Il est très intéressant de constater que l'École Hippocratique avait déjà envisagé, à ce double point de vue, l'examen de l'œil. On trouve dans le livre sur l'eau et les lieux (sorte de topographie du corps humain), une mention de l'amblyopie dans la chlorose, de la cécité survenant après une blessure de la région sourcilière, des troubles visuels à la suite de pertes sanguines, d'une diplopie due à une affection du système nerveux que les anciens ont décrite comme inflammation des méninges, et une description assez exacte de l'hémianopie dans les affections cérébrales.

Quelques théories émises par l'École Hippocratique nous rappellent celles de la pathologie humorale. Cette École admit sept différents courants maladifs (ῥεύματα) allant de la tête vers les différentes parties du corps ; le sixième de ces courants se dirigerait vers les vertèbres et produirait des troubles visuels (ἀμβλυώσσειν). On pourrait, en effet, avec Hirschberg, admettre, dans cette phrase, une allusion aux troubles oculaires dans l'ataxie locomotrice.

Hippocrate avait déjà envisagé l'importance de l'examen de l'œil dans le but de confirmer le diagnostic ou plutôt le pronostic d'une maladie générale : tel est l'œil, tel est le membre (Ὀφθαλμοί, οὕτω καὶ γυῖον).

Il y a très peu de chose à dire sur les recherches des rapports de l'ophtal-

mologie avec la pathologie générale chez CELSE, GALIEN, les Alexandrins, les Arabes, et les Ecoles du moyen âge. L'enseignement de la médecine dans les Universités consistait, au début, dans la lecture et l'exégèse des livres classiques de médecine de l'antiquité; quelquefois, même à une époque plus récente, on ne fit pour ainsi dire qu'interpréter les rêveries des anciens; les « signes de l'œil d'HIPPOCRATE » furent ainsi transformés par HERTEL en tout un système de différents symptômes oculaires indiquant un pronostic favorable ou défavorable dans n'importe quelle maladie générale (Dissertatio de oculo ut signo, *Göttingen*, 1786).

Le XVIIIe siècle, quoiqu'il ne soit pas encore complètement débarrassé de certaines idées des anciens, a cependant marqué un progrès réel. Nous y voyons sous l'influence des RICHTER, BŒRHAVE, SAINT-YVES, ROWLEY, se développer des théories, un peu trop absolutistes il est vrai, divisant les affections oculaires en deux groupes : 1° affections idiopathiques; 2° affections dépendant d'une altération du sang décrites sous les noms d'ophtalmies scrofuleuse, menstruelle, scorbutique, syphilitique, etc.

Le XIXe siècle nous présente déjà, dans sa première partie, des connaissances plus exactes. BEER décrit l'iritis syphilitique, RENAULDIN les troubles oculaires dans le diabète sucré. On trouve déjà dans l'enseignement de BEER, de FRÉDÉRIC JAEGER, de JÜNGKEN, de SICHEL père et de DESMARRES, de nombreuses observations sur les rapports de l'ophtalmologie avec les autres branches de la médecine.

L'invention de l'ophtalmoscope, son application clinique par de GRAEFE, ED. JAEGER et leurs élèves, les autres nouvelles méthodes de l'examen clinique de l'œil, surtout du périmètre (FOERSTER) ont fourni aux cliniciens de la deuxième moitié du XIXe siècle des moyens très précieux pour établir, sur des bases plus sérieuses, les rapports dont nous nous occuperons dans ce chapitre.

Ces travaux cliniques ont été facilités par le développement considérable des moyens de recherches anatomiques, histologiques, et par les progrès de la physiologie et de la pathologie expérimentales. Nous pouvons affirmer sans exagération que nous devons une grande partie de nos progrès scientifiques aux travaux de CLAUDE-BERNARD, d'ERNEST BRÜCKE, de DUBOYS-REYMOND, d'HENRI MÜLLER, etc.

La formation d'une véritable École de neuropathologistes, dont l'initiative remonte à DUCHENNE DE BOULOGNE, à CHARCOT et à ses élèves, a servi largement nos connaissances des troubles oculaires dans les affections du système nerveux.

Le rôle important de la bactériologie dans les progrès récents de la pathologie générale a eu lui aussi un grand retentissement sur notre science spéciale et nous pouvons compter parmi les maîtres, auxquels l'ophtalmologie doit une profonde reconnaissance, PASTEUR, KOCH et leurs élèves.

On peut dire que, dans ces dernières années, aucune découverte importante dans n'importe quel domaine de la science médicale, n'a été faite, qui n'ait

contribué à nous éclairer davantage sur les rapports de l'ophtalmologie avec la pathologie générale.

Il est évident que les premiers résultats de l'examen clinique à l'aide de l'ophtalmoscope, la constatation de la papille étranglée dans les affections cérébrales, de la rétinite albuminurique, etc., avaient fait naître des espérances exagérées sur son importance pour le diagnostic interne et nous ne pouvons accepter l'opinion, émise par JAEGER, en 1876, que l'ophtalmoscope rendrait des services plus considérables à la clinique interne qu'à l'ophtalmologie.

Mais nous pouvons aujourd'hui affirmer, sans crainte d'être contredits, que l'examen de l'œil fait partie intégrale de l'examen clinique de la pathologie interne.

Le premier travail important sur les rapports de l'ophtalmologie avec la pathologie générale fut publié en Allemagne par FOERSTER (en 1878), il était suivi par le travail de JACOBSON (1885), et les ouvrages de KNIES (1885) et de SCHMIDT-RIMPLER (1898) et récemment par le travail encore inachevé de UHTHOFF et GROENOUW ; la même question fut traitée en Angleterre par GOWERS (1893) et en Russie par NATANSON (1893). En France, j'ai moi-même publié un traité ayant pour titre : Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale (*Paris*, 1892).

BIBLIOGRAPHIE

BERGER (E.). Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale. *Paris*, 1892.

FÖRSTER. Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes, *Graefe u. Sæmisch Handbuch*, t. VII, 1886.

GOWERS. L'ophtalmoscopie dans la clinique interne (en anglais et en allemand), 1893.

JACOBSON. Beziehungen der Veraenderungen und Krankheiten des Sehorganes zu Allgemeinleiden und Organerkrankungen. *Leipzig*, 1885.

KNIES. Die Beziehungen des Sehorganes und seiner Erkankungen zu den uebrigen Krankheiten des Koerpers und seiner Organe. *Wiesbaden*, 1893.

NATANSON. Les maladies des yeux dans leurs rapports avec les maladies générales (en russe). *Saint-Pétersbourg* 1895.

SATTLER. Ueber die Beziehungen des Sehorganes zu den allgemeinen Erkrankungen des Organismus. *Médicin. Wandervortraege*, fasc. 7. Berlin, 1889.

UHTHOFF u GROENOUW. *Graefe u. Saemisch Handbuch*, 2e édit. 2e partie, t. XI.

CHAPITRE II

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

GÉNÉRALITÉS

Les nombreux rapports anatomiques de l'organe de la vision avec le système nerveux nous expliquent suffisamment la fréquence de troubles oculaires dans les affections de ce système. Au point de vue embryogénique, la rétine n'est, qu'une partie extra-cranienne de l'écorce cérébrale (Meynert) ; le nerf optique est homologue aux fibres d'association cérébrales ; ses gaines ne sont que des prolongements des méninges ; les espaces intervaginal et supra-vaginal qui l'entourent ne sont que des prolongements des espaces sous-arachnoïdal et subdural de la boîte cranienne. Un certain nombre de nerfs craniens, tel que l'oculomoteur commun, l'oculomoteur externe, le pathétique, le facial et le trijumeau animent l'organe de la vision qui reçoit aussi des fibres du grand sympathique. Les vaisseaux artériels de l'œil sont des branches terminales des artères cérébrales, et une partie du sang veineux de l'œil s'écoule dans les sinus veineux de la base du crâne.

Nous renvoyons le lecteur aux chapitres spéciaux du présent traité pour la description détaillée des troubles visuels et des paralysies des muscles oculaires d'origine centrale. Nous nous bornerons à résumer ici les points les plus importants pour le diagnostic de la localisation d'une lésion du système nerveux, ce diagnostic étant basé sur l'examen fonctionnel de l'œil.

Un processus maladif peut provoquer :

A. Des symptômes nettement *localisés au siège de la lésion*. Ces symptômes se manifestent :

a) Par une *excitation*, d'où résultent, dans les parties du système nerveux servant à la vision : des hallucinations, des illusions, des chromopsies, des photopsies; dans les parties du système nerveux servant aux sensations tactiles : des hyperesthésies, des sensations douloureuses, des paresthésies ; dans l'appareil moteur : des spasmes.

b) Par une *diminution* ou *abolition* de la fonction : amblyopie, dyschromatopsie ou amaurose ; hypesthésie ou anesthésie, parésie ou paralysie.

B. Des symptômes se traduisant, soit par une excitation, soit par une diminution ou une abolition de la fonction d'*autres parties du système nerveux :*

a) La lésion d'une partie de l'écorce cérébrale peut, par la voie des fibres

d'association, agir sur une autre partie de cette écorce cérébrale. On a observé ce phénomène surtout dans les tumeurs cérébrales; on l'a décrit comme « *action à distance* »; on l'explique comme le résultat d'une inhibition.

b) Une excitation d'un nerf sensitif peut retentir sur les centres vaso-constricteurs (mydriase à la suite d'une excitation de nerfs peauciers ou d'une opération sur les voies lacrymales) ou sur les fibres motrices (blépharospasme dans les affections du trijumeau ou dans les maladies provoquant une excitation (*symptômes réflexes*) de ses filets terminaux). Dans ces deux derniers cas, la transmission d'une excitation se fait par la voie des commissures du bulbe.

C'est donc seulement avec une certaine prudence que l'on peut conclure, de la constatation d'un trouble fonctionnel, au siège de la lésion.

La recherche des symptômes du début, la constatation du fait que certains symptômes sont passagers (action à distance) nous donnera des renseignements très précieux sur le siège d'une lésion.

Mais déjà les troubles fonctionnels, par eux-mêmes, sont d'une haute importance pour préciser le diagnostic de la localisation d'une lésion du système nerveux.

En premier lieu, il faut citer l'examen du champ visuel :

Un agrandissement du punctum cæcum (soit par une lésion de fibres subdurales ou périphériques du nerf optique, soit par une affection de la zone péri-papillaire de la choroïde) est toujours d'origine périphérique. Sont également dus à une lésion périphérique les rétrécissements en secteur du champ visuel, soit que le scotome se confonde avec le punctum cæcum (scotome d'Ole Bull) soit qu'il ait sa pointe dirigée vers la tache de Mariotte. Au contraire, les scotomes en secteur, dont les pointes sont dirigées vers la macula (les zigzags de certains cas de scotome scintillant, par exemple) sont toujours d'origine centrale (Hirschberg).

Un scotome annulaire, est toujours d'origine périphérique; le siège de la lésion est dans la choroïde (Baas, Crzellitzer) ou dans le nerf optique.

Rappelons que les fibres axiales du nerf optique se terminent (abstraction faite des fibres maculo-papillaires) dans la zone antérieure, ses fibres subdurales (périphériques) dans la zone péri-papillaire, les fibres intermédiaires de la coupe du nerf optique dans la portion équatoriale de la rétine.

Un resserrement du calibre vasculaire (artérite syphilitique), se produisant simultanément dans les artères du périnèvre optique et dans l'artère centrale de la rétine, entraînerait une abolition de la fonction de la zone moyenne. Rappelons que l'effet d'une diminution de la nutrition se fera toujours observer dans la partie la plus éloignée (maladie de Raynaud); ce qui est, dans notre cas, la zone moyenne par rapport au périnèvre optique et aux vaisseaux centraux.

D'autre part, il se peut que les fibres moyennes seules conservent leur fonction dans un processus envahissant le nerf optique par son péri-nèvre et accompagné d'un rétrécissement des vaisseaux centraux, comme on l'a parfois observé dans l'atrophie ataxique.

Le scotome en secteur réuni à la tache de Mariotte est dû à un trouble fonctionnel de la couche des fibres optiques de la rétine.

Un rétrécissement concentrique du champ visuel peut être d'origine périphérique ou centrale. L'origine périphérique a différentes causes : dégénérescence kystique de la rétine (sénilité), chorio-rétinite pigmentaire (avec héméralopie), resserrement des artères rétiniennes (le rétrécissement est plus accentué du côté temporal que du côté nasal, les branches nasales de l'artère centrale n'étant que des branches secondaires des ramifications temporales) et peut-être aussi une lésion des fibres axiales du nerf optique (compression par des dépôts calcaires dans les parois des vaisseaux centraux, dans l'artério-sclérose).

Un rétrécissement périphérique d'origine centrale ne peut être dû à un trouble fonctionnel du centre cortical de la vision que dans les cas où il est *bilatéral*. Les fibres optiques se terminent dans ce centre cortical (rétine corticale) de telle façon que les portions temporale, nasale, supérieure et inférieure des rétines (organe périphérique) correspondent aux parties analogues des rétines corticales. Chaque faisceau croisé se termine, dans les parties méridiennes et centrales (macula corticalis) du centre cortical du côté opposé ; chaque faisceau direct relie la moitié temporale et la macula de la rétine à la portion temporale et à la macula corticalis du centre cortical du côté correspondant. Une abolition des parties périphériques d'un centre cortical se manifesterait, aux deux yeux, par un rétrécissement périphérique de la moitié opposée du champ visuel.

C'est seulement un rétrécissement de la conscience (hystérie) ou un défaut de l'attention (neurasthénie) qui expliquent les cas de rétrécissement concentrique des deux champs visuels d'origine centrale ; en effet, la suggestion ou une attention plus grande du sujet amènent un agrandissement bilatéral du champ visuel.

L'amaurose monoculaire, proprement dite, au contraire, est toujours d'origine périphérique. Un scotome central, également, est toujours d'origine périphérique. Il est dû, soit à un processus localisé dans la chorio-capillaire de la macula avec dégénérescence ascendante consécutive des fibres optiques (Nuel), soit à une altération des fibres maculo-papillaires. (Samelsohn, Bunge). Nous ne pouvons pas faire une exception pour le scotome central des hystériques, qui, d'après nous, est d'origine périphérique et dû probablement à une auto-intoxication. Une conservation de la fonction des fibres maculaires seules indiquerait une lésion des fibres périphériques (subdurales) du nerf optique en dedans du canal optique, abstraction faite, bien entendu, des cas de chorio-rétinite ou rétinite pigmentaire, assez caractérisés par l'héméralopie et les altérations du fond de l'œil. Un rétrécissement qui se manifeste au début, dans la partie temporale, ensuite dans la partie nasale peut, en présence d'autres symptômes d'une affection du sinus sphénoïdal, nous indiquer un processus se développant dans la paroi interne (optico-sphénoïdale) du canal optique.

Un scotome paracentral monoculaire est généralement d'origine périphé-

rique ; il peut cependant aussi être d'origine corticale, s'il est situé dans la partie nasale d'un champ visuel (quelques cas de scotome scintillant, dus aux spasmes vasculaires de la portion temporale d'une rétine corticale).

Un rétrécissement unilatéral, des parties supérieure ou inférieure du champ visuel, ne peut être que d'origine périphérique (les lésions basilaires des parties inférieure ou supérieure du nerf optique, se manifestant par des troubles simultanés d'autres nerfs craniens, surtout de l'olfactif).

Une hémianopsie bi-temporale indique une lésion du milieu du chiasma, une hémianopsie bi-nasale, très rare d'ailleurs, un processus se développant simultanément dans deux angles latéraux du chiasma. Une hémianopsie homonyme avec défaut du réflexe pupillaire dans la moitié des deux rétines, où la vision est abolie, parlerait en faveur de la lésion d'une bandelette optique ; la conservation du même réflexe, au contraire, (signe de Wernicke) indiquerait que le siège de la lésion se trouve au delà des corps quadrijumeaux. Une hémianopsie peut, *des deux côtés*, supprimer soit les parties supérieures, soit les parties inférieures des champs visuels ; le processus causal, dans de tels cas, est une lésion symétrique des deux rétines *corticales* (Nothnagel).

Les différentes formes que revêtent les troubles de la mémoire visuelle permettent quelquefois d'établir le diagnostic du siège d'une lésion ; on peut également, de l'apparition ou de la disparition des symptômes concomitants, conclure à un progrès ou à une diminution de l'affection locale.

La perte de la mémoire visuelle peut être complète (cécité de l'âme) ou bien la mémoire visuelle peut encore être provoquée par l'excitation d'un autre organe des sens. Dans ce dernier cas, il y a seulement une destruction des fibres d'association entre la rétine corticale et le centre de la mémoire visuelle. Dans quelques autres cas, il n'y a qu'un certain affaiblissement de la mémoire visuelle (amblyopie de l'âme) dû à une parésie des fibres d'association.

La perte de la mémoire visuelle peut être partielle, par exemple dans la cécité verbale (alexie). On peut observer une perte complète de la mémoire visuelle des lettres ; elle est toujours accompagnée d'agraphie et très fréquemment d'hémianopsie homonyme droite (localisation dans le gyrus angularis) ; enfin la mémoire des lettres est conservée, et le malade peut les écrire soit spontanément, soit sous dictée, mais il est incapable de les lire. Le malade reconnait bien les objets dans l'aphasie optique, mais il ne peut pas trouver leur signification.

Nous reviendrons, à l'occasion des tumeurs cérébrales, sur les troubles fonctionnels du centre de la mémoire visuelle et de ses fibres d'association ; l'examen clinique et anatomo-pathologique des tumeurs cérébrales a, en effet, provoqué des travaux de la plus grande importance sur la localisation des fonctions cérébrales.

Les troubles fonctionnels des muscles oculaires peuvent nous aider dans le diagnostic du siège d'une lésion en ayant égard aux autres symptômes et à l'état général du malade.

Ainsi le diagnostic de la nature périphérique d'une paralysie peut pré-

senter certaines difficultés ; elle deviendra probable, si l'étiologie indique le rhumatisme, les toxines, etc.

On admettra, au contraire, une paralysie orbitaire dans les cas où des symptômes cliniques indiqueraient cette étiologie (exophtalmie, douleurs orbitaires, tumeurs de l'orbite, etc.), Cependant une exophtalmie très développée peut, à elle seule, entraîner une immobilité du globe. Une inflammation du tissu rétrobulbaire peut occasionner une paralysie de tous les muscles oculaires à l'exception des muscles intrinsèques et du petit oblique. Il est possible également que par un traumatisme, les filets animant ces muscles oculaires soient seuls atteints (Schmidt-Rimpler).

Les paralysies oculaires bilatérales sont rarement d'origine orbitaire (gommes, cancers métastatiques développés simultanément dans les deux orbites). Généralement, ces paralysies sont provoquées par une lésion intracranienne. La paralysie totale de la troisième paire est, dans la plupart des cas, d'origine basilaire. On cite cependant des cas où une lésion basilaire ne produisit qu'une paralysie incomplète de ce nerf; la fonction des muscles intrinsèques peut rester intacte (Kornfeld et Binkeles) ou bien le releveur de la paupière supérieure être seul frappé de paralysie (Uhthoff).

Les paralysies de la III[e], IV[e], et de la VI[e] paire peuvent être d'origine périphérique, basilaire ou nucléaire.

Une paralysie basilaire peut être bilatérale ou unilatérale. Son diagnostic différentiel avec une paralysie nucléaire présente parfois de sérieuses difficultés.

En général, une paralysie n'intéressant que les muscles intrinsèques (ophtalmoplégie interne) ou les extrinsèques (ophtalmoplégie externe) est d'origine nucléaire.

On recommande, comme moyen de diagnostic différentiel du siège d'une paralysie, de rechercher s'il y a spasme du muscle associé; on n'observerait ce spasme, en effet, que dans les paralysies périphériques ou basilaires ; les paralysies centrales seraient, en général, moins stables et moins développées que les périphériques.

Les troubles fonctionnels des muscles oculaires, dus aux lésions des fibres supra-nucléaires ou des centres corticaux, consistent en spasmes ou paralysies des mouvements associés des yeux, provoquant une déviation conjuguée des yeux; il n'y a conservation de la mobilité des yeux dans le sens opposé à la déviation que dans les cas d'origine spasmodique. Le releveur de la paupière supérieure peut être seul frappé de paralysie par une lésion corticale (Grasset).

Dans les paralysies corticales il y a abolition des mouvements volontaires avec conservation des mouvements réflexes.

Une dissociation des mouvements associés parlerait en faveur d'une lésion des corps quadrijumeaux; une paralysie essentielle de la convergence avec conservation de la faculté de contracter l'un des muscles droits internes, l'autre œil demeurant fermé, serait due à une lésion du centre de la convergence, centre situé, d'après quelques auteurs, dans le cervelet, et que Pari-

NAUD localise dans le vermis inférieur, HENOCH dans les corps quadrijumeaux.

Un nystagmus peut être provoqué par des causes très diverses et provenir de lésions d'un siège très différent. Il est dû, dans un certain nombre de cas, à une amblyopie congénitale ou existant déjà depuis longtemps ; à la suite de la diminution d'une excitation sensorielle suffisante de la rétine corticale, cette dernière ne transmet qu'un influx nerveux insuffisant aux centres nerveux régulateurs des mouvements associés des yeux (A. GRAEFE). Dans d'autres cas, il y aurait une hyperexcitabilité de ces centres nerveux ; par suite, l'influx nerveux régulateur du centre cortical de la vision sur les centres des mouvements associés des yeux (cervelet, corps quadrijumeaux) deviendrait insuffisant (SCHMIDT-RIMPLER). Cette hyperexcitation des centres sous-corticaux des mouvements associés des yeux peut être due à un processus se développant dans ces centres, ou, d'origine réflexe, provenir d'un organe périphérique : rétine, muscles oculaires, dont le surmenage provoquerait le nystagmus des mineurs, canaux semi-circulaires, filets terminaux du trijumeau (nystagmus causé par la présence d'un corps étranger dans l'oreille externe).

Un nystagmus peut donc être d'origine périphérique, sous-corticale ou corticale.

Une paralysie isolée de l'oculo-facial ou paralysie du labio-facial peuvent être d'origine corticale ou nucléaire, ces deux parties du facial ayant des centres corticaux et nucléaires distincts. Une paralysie totale du facial ne peut être due qu'à une lésion entre son origine et le trou stylo-mastoïdien. Le défaut de sécrétion lacrymale (par cause psychique), du côté de la paralysie, tandis que cette sécrétion peut être provoquée par une irritation de la muqueuse nasale (sécrétion réflexe), indique une lésion du nerf facial entre son origine et le nerf intermédiaire de WRISBERG (GOLDZIEHER, KIRANOW).

La glande lacrymale est, en effet, animée par deux nerfs différents : 1° le facial, pour la sécrétion lacrymale par émotion psychique ; 2° des fibres sympathiques qui suivent le parcours du trijumeau (TEPLJASCHINE), pour la sécrétion lacrymale d'origine réflexe.

Il peut même arriver qu'il y ait à la fois défaut de larmes par cause psychique et larmoiement très gênant du même côté ; nous avons observé ce fait chez une hystérique. Ce larmoiement était donc dû à une hypersécrétion provoquée par les filets sympathiques.

Un larmoiement (hypersécrétion lacrymale) peut être causé par une excitation des fibres sympathiques, soit de leur centre bulbaire (goitre exophtalmique), soit de leurs parties périphériques (intoxication par l'arsenic), soit d'origine réflexe (larmoiement par irritation des filets terminaux du trijumeau).

Une diminution de la sécrétion lacrymale peut être d'origine centrale (goitre exophtalmique) ou périphérique (sécheresse de la conjonctive due à l'action des toxines dans les maladies bactériennes).

Des spasmes des muscles animés par les deux portions du facial, sont très fréquemment provoqués par voie réflexe, par une excitation d'un nerf sensitif : blépharospasme dans les affections du trijumeau, des fosses nasales ;

dans la spondylite cervicale (MICHEL). Il faut expliquer, de cette façon, la cessation d'un tic convulsif à la suite de l'arrachement d'une dent cariée, ou par la compression des points d'émergence des trois branches du trijumeau (DE GRAEFE).

Les névralgies du trijumeau ne permettent pas de faire le diagnostic du siège d'une lésion, vu la fréquence de l'irradiation de la douleur d'une branche dans une autre.

Une paralysie totale unilatérale du trijumeau peut être d'origine basilaire, nucléaire ou fasciculaire.

Une paralysie de la première branche seule (anesthésie du front, de la paupière supérieure, des conjonctive cornée, nez et muqueuse nasale) est d'origine périphérique (lésion dans l'orbite ou dans la fente sphénoïdale) : l'existence d'une telle paralysie d'origine nucléaire n'a pas encore été prouvée par l'examen anatomo-pathologique.

Une anesthésie de la première branche avec conservation de la sensibilité cornéenne (BÆRWINKEL), les anesthésies avec défaut des réflexes vasculaires, hypesthésies, paresthésies des différentes parties de l'organe de la vision et de son pourtour (ataxie) sont d'origine périphérique (névrite périphérique des nerfs peauciers). Dans les anesthésies d'origine corticale (hystérie), au contraire, il y a conservation des réflexes vasculaires par une irritation des parties anesthésiques.

Les symptômes d'irritation des fibres oculo-pupillaires du grand sympathique (mydriase, légère exopthalmie, élargissement de la fente palpébrale, quelquefois aussi augmentation de la tension intra-oculaire et diminution de l'amplitude de l'accommodation (EULENBURG), ou de paralysie desdites fibres (myosis, enopthalmos, léger ptosis, hypotonie) peuvent être provoqués par un processus localisé dans le centre cilio-spinal de BUDGE (entre le cinquième nerf cervical et le premier dorsal), ou des rameaux qui font communiquer le grand sympathique cervical et le ganglion cervical supérieur.

Ces symptômes se retrouvent, en effet, dans la paralysie radiculaire du plexus brachial intéressant les trois racines inférieures que les branches communicantes accompagnent (paralysie du bras, avec exception du groupe d'ERB, grand deltoïde, biceps, brachial interne, long supinateur; KLUMPKE).

Les symptômes oculo-pupillaires peuvent être accompagnés, du côté correspondant, de vasoconstriction et de diminution de la sécrétion sudorale de la face, dans les cas d'*excitation* de fibres sympathiques, ou de vasodilatation et d'hypersécrétion sudorale, dans les cas de paralysie de ces fibres. La variation des symptômes vasomoteurs et sécréteurs qui sont inconstants, si on les compare aux symptômes oculo-pupillaires, s'explique probablement par des différences individuelles dans le parcours des fibres en question. Rappelons que les fibres vaso-constrictives de l'iris se continuent du centre de BUDGE jusqu'à leur centre situé dans la moelle allongée (LEESER admet cependant que des fibres vaso-constritrives de l'iris tirent aussi leur origine de la partie supérieure de la moelle cervicale et du grand sympathique cer-

vical). Une excitation de ce centre provoque, en effet, une mydriase ; sa destruction une myose.

Une mydriase spasmodique peut : 1° être due à une excitation desdits centres, (moelle allongée, centre de BUDGE, grand sympathique cervical); 2° être provoquée par une action réflexe (mydriase à la suite d'une excitation des nerfs sensitifs, par exemple), 3° être d'origine périphérique (action locale de la cocaïne).

Une mydriase paralytique peut être nucléaire, basilaire ou périphérique (voir t. IV). L'ésérine est sans action dans cette dernière ; elle provoque, au contraire, une très forte myose et un spasme de l'accommodation, tant que le neurone périphérique est intact (P. SCHULTZ).

Une myose spasmodique est d'origine périphérique (action locale de l'ésérine), ou due à une action réflexe réagissant sur le noyau du sphincter.

Une myose paralytique, dans la plupart des cas, est d'origine centrale (paralysie du centre vaso-constricteur de l'iris ou des fibres oculo-pupillaires); on la constate dans l'ataxie locomotrice, dans les lésions de la moelle allongée (SCHIFF) ; la forme de la pupille est fréquemment irrégulière (elliptique, ou même triangulaire), ce que l'on n'observe pas dans la myose spasmodique. L'atropine provoque, dans la myose paralytique (tabes), une mydriase de longue durée; cette mydriase est, au contraire, de courte durée dans la myose spasmodique.

Nous savons que le cerveau, les différentes parties du globe (iris, corps ciliaire, choroïde, rétine) et la face ont des centres vaso-moteurs indépendants, situés dans le bulbe, qui sont sous l'influence réflexe des nerfs sensitifs. Il y a même un certain antagonisme entre le cerveau et les autres organes, puisque la même cause, une excitation centripète douloureuse, par exemple, produit une constriction vasculaire générale (et également une mydriase), en même temps qu'une dilatation des artérioles du cerveau (WERTHEIMER).

La grande netteté avec laquelle cette vaso-constriction se manifeste par un changement de diamètre pupillaire, nous permet d'utiliser l'examen de l'iris comme esthésiomètre du corps humain (SCHIFF). Le défaut de la dilatation réflexe de la pupille par une excitation des nerfs sensitifs indiquerait la présence d'une lésion, soit des nerfs périphériques (névrite périphérique), soit des cordons postérieurs (ataxie locomotrice), soit des fibres vaso-moteurs de l'iris. Le réflexe pupillaire, par une excitation des nerfs sensitifs est, au contraire, toujours conservé dans une anesthésie d'origine corticale ou fasciculaire.

Les vaso-moteurs sont également soumis à l'action du cerveau (pâleur ou rougeur de la face dans les émotions). Il faut probablement expliquer, de cette façon, la myose observée après la *destruction* d'un hémisphère cérébral ; la myose accompagnée de rougeur de la face n'existe que *du côté* de la lésion.

Au contraire, une *excitation* de l'écorce cérébrale provoque une excitation des vaso-constricteurs de l'iris ; citons comme exemple : la dilatation pupillaire pendant les rêves et les hallucinations.

L'écorce cérébrale n'a aucun rapport direct avec l'innervation de l'iris. Le phénomène, décrit par Haab, comme réflexe pupillaire dû à l'action de l'écorce cérébrale n'est probablement provoqué que par une contraction pupillaire accompagnant l'effort de l'accommodation qui se manifeste au moment où nous regardons un objet avec une attention plus grande (Schwarz).

Une myose spasmodique peut être d'origine périphérique (action des myotiques) ou centrale (nucléaire Michel), et accompagnée de spasmes du muscle de l'accommodation.

Un défaut du réflexe lumineux de la pupille — l'appareil moteur de la pupille étant intact — est dû à une lésion périphérique des fibres centripètes du nerf optique servant au réflexe pupillaire, lésion acompagnée d'amaurose. Ces fibres centripètes sont, en effet, plus résistantes que les fibres du nerf optique servant pour la vision ; ce qui nous explique qu'il y ait des cas de conservation du réflexe lumineux dans un œil amaurotique. Une contraction consensuelle de la pupille ne prouve que la bonne fonction de l'appareil moteur pupillaire.

Le signe d'Argyll Robertson (conservation de la contraction accommodative de la pupille avec défaut de son réflexe lumineux) est dû à une lésion des fibres centripètes servant au réflexe pupillaire entre leur sortie des bandelettes optiques et le noyau du sphincter irien, lésion intéressant la paroi latérale du troisième ventricule (Darkschewitsch, Mœli, Mauthner). Au début, les processus occasionnant une telle lésion, ne provoquent qu'un affaiblissement du réflexe lumineux de la pupille se manifestant par plusieurs contractions passagères de cette dernière (signe de Gowers). Une lésion des *fibres optiques servant au réflexe pupillaire* peut être située soit en avant, soit en arrière de leur entre-croisement. Dans le premier cas, il y a conservation de la réaction consensuelle et perte de la réaction lumineuse directe ; dans le deuxième cas, il y a perte de la réaction consensuelle et conservation du réflexe lumineux, (observations de Jessop et de Berger).

Une excitation des *fibres optiques servant à la vision* réagit, comme celle de tous les autres nerfs sensitifs, sur le centre vaso-constricteur de l'iris. La forte contraction du sphincter de la pupille due à l'action de la lumière sur les terminaisons des fibres optiques empêche, qu'à l'état de veille, la mise en action du centre vaso-constricteur de l'iris puisse se manifester. Pendant le sommeil, au contraire, la lumière provoque une dilatation pupillaire. On a observé un phénomène analogue, une réaction paradoxale de la pupille, à la lumière, dans certains cas d'ataxie locomotrice (Abadie, Muchin). Nous expliquerons ces derniers cas par une lésion des fibres servant au réflexe pupillaire (lésion située entre les bandelettes optiques, l'habenula, le noyau de l'iris, d'une part ou entre ce noyau et le ganglion ciliaire, d'autre part), les arcs du réflexe : rétine — fibres optiques servant pour la vision — centre vaso-constricteur de l'iris, grand sympathique cervical, plexus carotidien — ganglion ciliaire — restant intacts.

On a décrit sous le nom de *hippus* des oscillations du diamètre pupillaire. Ces oscillations existent à l'état normal, mais elles sont à peine

appréciables. Les oscillations (nystagmus pupillaire) sont indépendantes des excitations lumineuses de la convergence de l'accommodation de la tension intra-vasculaire. On les explique comme des phénomènes dus aux excitations sensitives ou psychiques, auxquelles l'organisme est continuellement exposé. L'hippus devient pathologique à cause d'une hyperexcitabilité des centres régulateurs mésencéphaliques de ces mouvements pupillaires (Damsch).

L'hypothèse des anciens auteurs, qu'aux troubles de la *circulation cérébrale* correspondaient des *troubles analogues de la circulation du globe oculaire* ne se confirme pas toujours, comme cela s'explique par l'indépendance des centres vaso-moteurs du cerveau et des différentes parties du globe. Bouchut avait espéré pouvoir conclure de l'état des vaisseaux rétiniens à celui des vaissaux cérébraux, méthode qu'il avait appelée « cérébroscopie » ; mais l'examen du fond de l'œil donne encore moins de renseignements que l'examen de l'iris. L'iris, en effet, représente une nappe vasculaire ; on observe plus facilement son hyperémie par une myose que celle de la rétine par une dilatation des vaisseaux du fond de l'œil. De plus, le diamètre de ces vaisseaux est, à l'état normal, chose variable, et le degré de rougeur (injection capillaire) de la papille optique varie beaucoup chez les différents sujets.

On a cependant constaté assez fréquemment des cas d'hyperémie cérébrale coïncidant avec l'hyperémie de l'organe de la vision : injection des vaisseaux du globe, de la conjonctive et myosis par dilatation des vaisseaux iriens : dans l'émotion vive (colère), dans l'hyperémie *artérielle* du cerveau, dans la congestion de la tête. Rappelons que pour montrer le rétrécissement irien consécutif à une hyperémie cérébrale *veineuse*, il suffit de suspendre un lapin, la tête en bas ; on constate alors un myosis.

Des faits cliniques existent qui permettent d'admettre une *inégalité de répartition du sang* dans les deux hémisphères; on trouve, en effet, d'un côté, du myosis (hyperémie cérébrale), de l'autre, une pupille de diamètre moyen (Jacobson).

On a vu, chez des enfants, une hyperémie de la conjonctive et du myosis précéder l'apparition de convulsions attribuables à de l'hyperémie du cerveau.

On constate, assez souvent, dans l'hyperémie cérébrale, une rougeur appréciable de la papille optique ; par contre, on constate dans l'anémie cérébrale, des pupilles dilatées. On ne sait pas encore s'il s'agit d'une anémie irienne ou d'un spasme des vaso-constricteurs iriens, dû à une excitation de leur centre ; on remarque également une diminution du calibre des artères rétiniennes et la pâleur de la papille. Mais, bien souvent, tout symptôme oculaire peut faire défaut, dans un trouble très marqué de la circulation cérébrale.

L'hyperémie veineuse du cerveau est quelquefois, d'après Jacobson, accompagnée de mydriase ; d'autre part un myosis peut exister sans hyperémie cérébrale.

Quant au myosis, dû à l'hyperémie cérébrale, il n'est bien prononcé que lorsque cette hyperémie est très forte ; dans tous les cas, il n'est jamais aussi

accentué que le myosis dû à la paralysie des vaso-dilatateurs iriens (le myosis du sommeil, par exemple).

Les troubles de la circulation cérébrale peuvent en outre, occasionner des troubles fonctionnels des centres nerveux et en particulier des centres de l'organe visuel.

Rappelons que, d'après les travaux de Geigel, une hyperémie veineuse du cerveau produit les mêmes symptômes qu'une hyperémie artérielle par vaso-dilatation avec ralentissement consécutif du courant capillaire (*adiémorrhyse*) et se manifeste par une dilatation pupillaire et un trouble de la vue. Un œdème cérébral peut provoquer des symptômes identiques (Leube).

Au contraire, un léger resserrement du calibre des artères cérébrales avec une augmentation de la tension intra-vasculaire augmente la circulation capillaire (*hyperdiémorrhyse*) sans provoquer des symptômes du côté des yeux. Cependant, une augmentation de l'action des vaso-constricteurs des artères cérébrales amènerait un ralentissement de la circulation dans les capillaires, se manifestant dans le centre nerveux de l'organe de la vision par des symptômes du scotome scintillant.

L'anémie et l'hyperémie cérébrales débutent par une période d'excitation (Marshall Hall). Knoll a fait, à ce sujet, des expériences très intéressantes sur des animaux. Une anémie cérébrale, provoquée par la ligature des artères cérébrales, se manifesta d'abord, dans les expériences de Knoll, par l'apparition des mouvements associés des yeux ; une anémie cérébrale très prolongée était accompagnée de nystagmus, qui disparut avec l'anémie, mais fut, de nouveau, chez le même animal, très facilement provoquée par une excitation des nerfs sensitifs.

Une papille étranglée, *stase papillaire* (Stauungspapille), est la manifestation d'une augmentation de la tension intra-cranienne. Il faut la distinguer de la pseudo-stase papillaire qui n'est qu'une anomalie congénitale et de la papillite ou névrite optique.

La stase papillaire est due à un œdème papillaire, provoquée par une dilatation des espaces lymphatiques entourant le nerf optique et communiquant avec les espaces subdural et sous-arachnoïdien de la boîte cranienne. Ces espaces lymphatiques sont fortement dilatés en arrière du globe (hydrops vaginae nervi optici) ; il y a œdème de la lame criblée, dont les lymphatiques communiquent avec ces espaces. La compression de la veine centrale de la rétine à l'endroit où elle traverse les gaines optiques distendues (Deyl) ne peut jouer qu'un rôle secondaire dans la pathogénie de la stase papillaire.

La stase papillaire se distingue de la névrite optique par les symptômes suivants : proéminence de la papille de plus de 2/3 de millimètres (2 D) par rapport à la rétine voisine ; la papille elle-même est rougeâtre, ou gris rougeâtre ; son pourtour est couvert d'un voile œdémateux plus ou moins distinctement rayé ; les artères sont d'un diamètre normal ou plus fréquemment rétrécies, les veines sont dilatées, sinueuses ; on remarque des hémorragies longitudinales ou irrégulières dans la papille et dans son pourtour. L'acuité visuelle et le champ visuel sont, au début, normaux.

La pseudo-stase papillaire ne se trouve que dans des yeux fortement hypermétropes; les vaisseaux rétiniens sont d'un calibre normal ; l'aspect du fond de l'œil est le même à des examens espacés (Nottbeck).

Dans la papillite optique (névrite descendante), on observe une proéminence moins accentuée de la papille qui présente des symptômes d'inflammation : coloration gris rougeâtre de la papille, contenant, dans une période ultérieure, de nombreux vaisseaux néoformés; des exsudations d'un blanc grisâtre troublent le pourtour de la papille; par endroits, les vaisseaux centraux sont couverts d'exsudats et semblent, par suite, interrompus à l'examen ophtalmoscopique. On observe plus tard, dans la macula et son pourtour, des exsudations blanchâtres en forme de petites plaques ou d'étoiles, semblables à celles de la rétinite albuminurique. L'acuité visuelle et le champ visuel sont, dès le début, atteints.

Il est évident qu'une affection cérébrale qui, au début, provoque une hypertension intra-cranienne avec stase papillaire consécutive, peut, à la longue, occasionner une névrite descendante et vice-versa; c'est la raison pourquoi ces deux altérations papillaires se rencontrent assez fréquemment réunies.

La stase papillaire et la papillite se terminent par une atrophie optique, dans les cas où le processus causal n'est pas guéri par un traitement approprié (gommes de la base du crâne) ou par une opération (tumeur cérébrale). La papille est alors d'une coloration blanc jaunâtre; ses contours plus accusés sont couverts cependant d'un léger voile ; les artères atteintes de périvasculite sont filiformes; les veines sinueuses, légèrement dilatées, au début, se rétrécissent également dans la suite.

Une lésion des fibres optiques entre le trou optique et leur ganglion sous-cortical (compression, déchirure à la suite d'une fracture de la base du crâne) occasionne une atrophie descendante du nerf optique, appréciable à l'ophtalmoscope.

Au contraire, une lésion des centres corticaux de la vision ou des radiations optiques ne produisent pas, en général, une atrophie descendante des nerfs optiques. En effet, dans plusieurs observations d'amaurose corticale, prouvée par un examen anatomo-pathologique d'une durée de plusieurs années, le fond de l'œil était normal. Les cas exceptionnels d'une atrophie optique survenue à la suite d'une amaurose corticale, sont probablement dus à une action phlogogène de produits toxiques du processus local sur les fibres optiques et nullement explicables comme une atrophie descendante ayant son origine dans le centre cortical.

Une lésion unilatérale du corps genouillé externe ou d'une bandelette optique entraînera une atrophie descendante des faisceaux direct et croisé homonymes. Une partie des fibres du faisceau croisé recouvre la partie temporale de la papille optique (comparez par exemple le schéma de Wernicke); si l'on examine, à l'ophtalmoscope, la papille optique, on observe, dans sa moitié nasale, le faisceau croisé, dans sa moitié temporale, le faisceau direct, recouvert par une partie des fibres du faisceau croisé. Une atrophie descendante

due à une lésion d'une bandelette optique ou du corps genouillé externe, (seul ganglion mésencéphalique des fibres visuelles, d'après les auteurs récents) ne serait donc appréciable, à l'examen ophtalmoscopique, que du côté opposé (Mauthner).

On ne peut cependant, dans un cas d'affection cérébrale, conclure de l'existence d'une atrophie optique à une lésion dans le parcours des fibres optiques. On a, par exemple, observé une atrophie optique dans des cas de ramollissement cérébral sans qu'un rapport existât entre ce ramollissement et la partie atrophiée du nerf optique. Probablement, dans de tels cas, l'atrophie optique était due à un processus identique à celui qui avait provoqué l'affection cérébrale (artériosclérose, endartérite syphilitique).

On n'a jamais pu constater dans des cas d'atrophie optique survenue dans une affection de la moelle allongée ou de la moelle épinière, un rapport direct entre la dégénérescence optique et le processus du système nerveux central. Il est possible que, dans certains cas, il y ait eu simple coïncidence entre les processus central et périphérique dus, tous les deux, à une cause commune : syphilis, toxines de maladies bactériennes. Dans un grand nombre de cas, ce rapport entre l'affection des nerfs optiques et l'affection de la moelle allongée ou de la moelle épinière est incontestable. Il est aussi prouvé que les affections de la partie supérieure de la moelle allongée sont plus fréquemment compliquées d'une atrophie optique que celles de la partie inférieure.

Il est démontré que, dans la paralysie labio-glosso-pharyngée, survient une dégénérescence du nerf optique, si la lésion s'est propagée vers la partie supérieure de la moelle allongée : les noyaux du facial et de l'oculo-moteur externe (Michel). De même, dans les affections de la moelle épinière, plus la lésion siège haut, plus les troubles visuels sont fréquents. En effet, on observe surtout des altérations anatomo-pathologiques de la moelle allongée (sclérose des noyaux, épendymite chronique), dans les cas d'ataxie locomotrice compliquée d'atrophie optique. On pourrait, en outre, citer en faveur de l'origine centrale de certains cas d'atrophie optique, chez des ataxiques, le développement symétrique des troubles visuels dans les deux yeux. Il faut cependant avouer que le rapport d'une atrophie optique avec certains cas d'affections de la moelle allongée et de la moelle épinière n'est pas encore suffisamment expliqué.

MALADIES DU CERVEAU

Affections des méninges. — Une *pachyméningite hémorragique* (hématome de la dure-mère) se manifeste, au début, avec des symptômes d'excitation cérébrale acccompagnés de resserrement pupillaire ; ce dernier phénomène peut enfin n'exister que du côté de l'hématome (Dieulafoy). Les symptômes d'excitation de l'écorce cérébrale, dus à la compression par l'hématome, sont, entre autres : des hallucinations visuelles, déviation conjuguée spasmodique des yeux ; ces symptômes d'excitation sont suivis de symptômes d'abolition fonctionnelle : hémianopie, déviation conjuguée paralytique des

yeux, cécité verbale. Une stase papillaire ou une papillite peuvent exister seulement du côté de la lésion ; ou bien, l'affection du nerf optique est plus prononcée du côté correspondant. Généralement, il n'y a pas de paralysie basilaire des nerfs craniens.

Une *apoplexie des méninges* se manifeste avec les mêmes troubles oculaires qu'un hématome de la dure-mère. Dans l'apoplexie méningienne cependant, on observe plus fréquemment les symptômes d'une lésion basilaire ; spasmes ou paralysies des muscles oculaires, paresthésies ou anesthésies. On a souvent remarqué, chez les nouveau-nés, du strabisme et des convulsions dus à des apoplexies survenues à la suite d'un accouchement laborieux.

Hutchinson fils a vu, dans la moitié des cas d'apoplexie méningienne, une mydriase du côté de la lésion, due, soit à une lésion de la IIIe paire (au point d'émergence des fibres animant les muscles intrinsèques de l'œil où ces fibres ne sont pas encore réunies en un faisceau commun avec les autres fibres de ce nerf), soit à une excitation des vaso-constricteurs iriens (excitation réflexe provoquée par l'excitation des filets méningiens du trijumeau) ; quelquefois ces deux causes peuvent agir simultanément. On rencontre moins fréquemment, dans l'apoplexie méningienne, une mydriase bilatérale, très rarement une myose. Cette myose peut même persister du côté de la lésion après la disparition des autres symptômes de cette apoplexie (Seeligmüller, White). Une stase papillaire peut être provoquée par une hémorragie dans l'espace intra-vaginal du nerf optique.

Les différentes formes de *méningite aiguë* (suppurative, tuberculeuse, cérébro-spinale) présentent plusieurs symptômes communs ; au début, symptômes d'excitation : photophobie, myosis spasmodique, crampes des muscles oculaires, surtout des droits internes, par exemple, spasmes des muscles innervés par le facial ; dans une deuxième période, symptômes de paralysie : ptosis, paralysies des muscles oculaires, paralysie du trijumeau qui peut être suivie de kératite neuro-paralytique, troubles de la coordination des mouvements oculaires. La mydriase, que l'on observe, dans cette période, peut être due à une paralysie du sphincter irien ou à l'augmentation de la tension intra-cranienne ; le réflexe lumineux des pupilles est affaibli ou aboli. La transition de myosis en mydriase se fait très rapidement dans la méningite ; elle est considérée comme un phénomène caractéristique de cette maladie.

Le fond de l'œil peut présenter différentes altérations : 1° Le processus peut se propager des méninges, par la voie de l'espace intervaginal du nerf optique, vers la papille et occasionner une névro-rétinite ayant quelquefois une certaine ressemblance avec la névro-rétinite albuminurique ; 2° l'augmentation de la tension intra-cranienne entraîne une stase papillaire ; d'ailleurs une hyperémie méningienne est toujours accompagnée de stase veineuse binoculaire dès le début de l'affection. Il arrive que ces deux formes, stase papillaire et névro-rétinite se trouvent combinées ; 3° le processus peut se propager (par les lymphatiques ou par métastase) dans l'orbite et provoquer un abcès orbitaire avec les altérations concomitantes du fond de l'œil ; 4° il

peut se développer une irido-choroïdite (panophtalmie métastatique) par embolie des vaisseaux choroïdiens ou des artères rétiniennes (Pflüger).

On a même vu une lésion du centre cortical de la vision due à une méningite cérébro-spinale occasionner des troubles visuels (Uhthoff).

La névro-rétinite est très fréquente dans les méningites ; elle est généralement bilatérale, cause un rétrécissement du champ visuel en forme de secteurs périphériques, un scotome central et des scotomes périphériques, scotomes où les couleurs, même le blanc, ne sont pas aperçus. L'examen fonctionnel de l'œil n'est pas possible pendant l'acmé de la méningite ; c'est donc seulement pendant la convalescence que l'on peut s'en rendre compte. Les altérations sont dues, comme nous l'exposerons, quand nous parlerons des maladies bactériennes, à l'action des toxines. Une guérison de cette névro-rétinite est rare ; généralement, il se développe une atrophie optique avec cécité ou une amblyopie avec un rétrécissement du champ visuel et des scotomes pour les couleurs.

L'irido-choroïdite se manifeste d'abord par une injection conjonctivale, iritis avec hypopyon et opacités dans le corps vitré. L'affection est rarement binoculaire (1 fois sur 10, selon Knapp) et d'un pronostic très défavorable. Généralement il y a perte de la vision ou bien, la perception lumineuse persiste seule. L'atrophie du globe oculaire survenant après cette irido-choroïdite est de telle nature que, même après plusieurs années, on peut reconnaître son origine méningitique. Les globes oculaires sont mous et enfoncés dans l'orbite. Le diamètre de la cornée est diminué, mais elle conserve sa transparence ; la chambre antérieure est rétrécie, l'iris un peu projeté en avant. La forme de la pupille est irrégulière ; son rebord adhérent au cristallin ou le champ pupillaire est rempli d'un exsudat ; pas de réaction de la pupille à la lumière. Le cristallin est transparent, le fond de l'œil donne un reflet blanchâtre, de sorte qu'on peut apercevoir, à l'œil nu, sans ophtalmoscope, des petits vaisseaux sur la rétine décollée. La rupture du globe à la suite de panophtalmie méningitique est très rare.

La perte de la vision peut aussi survenir à la suite d'un abcès orbitaire consécutif à la méningite. On a observé plusieurs fois le développement d'une cataracte à la suite d'une méningite (Bock) ; on pourrait peut-être l'expliquer par une altération passagère du tractus uvéal (due aux toxines).

Les symptômes oculaires aident à établir le diagnostic d'une méningite à une époque, où les autres symptômes, sauf l'opisthotonos, sont encore peu prononcés ; on peut également s'en servir pour distinguer les différentes formes de méningite.

Les méningites simple et cérébro-spinale provoquent surtout des altérations de la convexité cérébrale et occasionnent au début une déviation conjuguée spasmodique (Jaccoud) qui, d'après Knies, serait un phénomène très fréquent, mais transitoire, une cécité bilatérale par abolition de la fonction du centre cortical de la vision avec conservation du réflexe lumineux des pupilles, ou une hémianopie.

La méningite *tuberculeuse* présente surtout des symptômes de lésion basi-

laire ; on peut exclure la présence d'une méningite tuberculeuse, dans les cas où ces symptômes font défaut.

Nous reviendrons plus tard sur l'importance que présente, pour le diagnostic, la constatation des tubercules de la choroïde dans le cours d'une méningite basilaire.

Une névro-rétinite ou une névrite optique sont rares dans la méningite tuberculeuse et parleraient plutôt en faveur des deux autres formes de méningites.

Il y a des cas de méningite où des symptômes basilaires peuvent prédominer à un tel degré (sans qu'il y ait méningite tuberculeuse) qu'on a proposé de les étudier à part comme *forme ophtalmoplégique* de la méningite (Dreyer-Dufer). L'ophtalmoplégie, dans cette forme de méningite, présente les symptômes prédominants ; pas de vomissement, pas de délire (comme d'ailleurs généralement dans les méningites de la base).

L'irido-choroïdite (ophtalmie métastatique) s'observe surtout dans la méningite cérébro-spinale épidémique qui présente fréquemment, au début, une conjonctivite catarrhale et, dans le cours de la maladie, du chémosis et de petites infiltrations de la cornée. Les troubles oculaires apparaissent quelquefois très tard, même seulement pendant la convalescence de cette méningite.

L'ophtalmoscope permet quelquefois de préciser la nature d'une méningite ; des hémorragies rétiniennes prouveraient sa nature septique ; la présence de tubercules choroïdiens démontrerait l'existence d'une méningite tuberculeuse.

L'examen de l'œil peut être d'une certaine valeur dans le diagnostic différentiel entre l'hydrocéphaloïde (inanition des enfants) et la méningite ; la kératomalacie serait en faveur de cette première, la kératite neuro-paralytique indiquerait la présence d'une méningite basilaire.

L'ophtalmoscope fait établir le diagnostic différentiel entre l'urémie et une méningite ; la présence d'une stase papillaire exclurait l'urémie.

Une névrite optique et une paralysie des muscles oculaires, indiqueraient, en présence d'un abcès extra-dural, ou d'une otite moyenne, la probabilité de développement de méningite. Le diagnostic différentiel entre une méningite et une pseudo-méningite hystérique, qui présente parfois certains symptômes de méningites : fièvre, spasmes des muscles oculaires, opisthotonos, peut être précisé par l'examen des yeux, dénonçant, dans ce dernier cas, d'autres signes d'hystérie.

La *méningite subaiguë* ou *chronique* se manifeste par des troubles oculaires qui accompagnent les autres symptômes et surtout les troubles psychiques. Une affection du nerf optique peut résulter d'une propagation du processus cérébral vers la papille par l'intermédiaire de l'espace intervaginal du nerf optique ou par une compression du chiasma due aux néomembranes de tissu lamineux. La marche de l'affection du nerf optique peut être aiguë, subaiguë ou chronique. Dans ce dernier cas, le champ visuel se rétrécit peu à peu et l'acuité visuelle baisse ; dans la suite, les symptômes peuvent s'améliorer, le processus peut même s'arrêter complètement ; dans d'autres cas, au contraire, le processus se termine par une atrophie optique qui, d'ailleurs, se

développe quelquefois très rapidement par une poussée aiguë de méningite chronique (Panas).

L'atrophie optique s'accompagne ordinairement, dans les méningites subaiguë et chronique, de la paralysie du facial, de maux de tête, de ralentissement du pouls, de somnolence et de paralysie des muscles de l'œil. Ces paralysies peuvent même présenter le symptôme le plus accentué (formes subaiguë et chronique de la méningite ophtalmoplégique).

Dans certains cas, les méningites subaiguë et chronique se compliquent d'une irido-choroïdite (très rare et qui n'entraine pas d'atrophie du globe), de développement de plaques blanchâtres et jaunâtres dans la partie postérieure du globe, situées quelquefois dans la macula ou enfin d'une atrophie partielle du pigment choroïdien. Ces altérations ne sont dues qu'aux maladies causales de ces méningites.

La thrombose ou la phlébite d'un sinus caverneux, même du sinus transverse sont des complications relativement fréquentes de ces méningites.

Une méningite chronique des hémisphères peut occasionner les symptômes de l'épilepsie jacksonienne. Par exemple, dans un cas de Touche, où l'épilepsie était limitée au membre supérieur droit et aux paupières du même côté, l'autopsie a dévoilé des plaques de méningite, à la partie moyenne de la pariétale ascendante, à l'implantation de la première pariétale et sur la première occipitale.

Le diagnostic différentiel entre ces méningites et une ophtalmoplégie nucléaire ne peut offrir de difficultés ; des troubles fonctionnels d'autres nerfs craniens : olfactif, trijumeau, auditif, témoigneraient en faveur d'une méningite. Au contraire le diagnostic différentiel entre la méningite chronique et une tumeur cérébrale de la base du crâne, souvent très difficile, est parfois complètement impossible à établir.

Affections de la substance cérébrale. — Les *apoplexies cérébrales, l'embolie et la thrombose des artères cérébrales,* occasionnent des symptômes de lésions en foyer, analogues à ceux des tumeurs cérébrales, qui produisent fréquemment des troubles oculaires.

L'examen de l'organe de la vision donne souvent des renseignements très précieux sur la nature d'une telle lésion.

L'artériosclérose se manifeste par des hémorragies à répétition dans la conjonctive et la rétine. Ces hémorragies sont dues à des anévrysmes miliaires constatées à l'examen anatomique par Liouville, à l'opthalmoscope par Raehlmann. Le rôle important de ces anévrysmes dans l'apoplexie cérébrale est bien connu depuis les travaux de Bouchard. L'examen ophtalmoscopique peut également prouver l'existence d'altérations de la paroi vasculaire, dues à l'artériosclérose.

L'embolie de l'artère centrale de la rétine, une pulsation des artères rétiniennes (dans une insuffisance aortique, ou un anévrysme de la carotide) indiquerait que la lésion cérébrale était due à une embolie.

Le diabète, l'alcoolisme, la leucémie, la syphilis cérébrale et des affections

rénales peuvent occasionner, soit un ramollissement cérébral, soit une apoplexie cérébrale, se manifestant par des symptômes d'une lésion en foyer; l'examen de l'état général fournira, dans ces cas, le diagnostic.

Les pupilles, dans l'apoplexie cérébrale, sont, tantôt d'un diamètre normal, tantôt rétrécies ou dilatées; la mydriase se trouve surtout du côté de l'hémorragie (Hutchinson fils). Dans des cas graves, on observe très fréquemment une diminution de la réaction lumineuse des pupilles. Une hémorragie dans les ventricules cérébraux provoque une myose bilatérale très accentuée.

Les hémorragies abondantes ou basilaires peuvent accasionner une stase papillaire uni ou bilatérale, par pénétration du sang dans l'espace intervaginal du nerf optique.

Des troubles oculaires peuvent être dus à une lésion des centres nerveux ou à une action à distance. Parmi ces derniers troubles, il faut surtout mentionner une hémianopie homonyme passagère (Gowers), la perte transitoire de la mémoire visuelle, la déviation conjuguée des yeux (les yeux sont déviés vers le côté de la lésion). Les troubles visuels les plus fréquents, conséquences d'une lésion en foyer sont : 1° l'hémianopie homonyme stable (lésion du centre cortical de la vision ou des radiations optiques). L'apoplexie dans les radiations optiques fournit un pronostic moins favorable que celle du centre cortical, qui est souvent suivie d'une amélioration (élargissement du champ visuel). Une hémianopsie homonyme passagère avec vertige peut être aussi le seul symptôme d'une légère hémorragie corticale; 2° des hémorragies dans les noyaux ou dans les racines des muscles oculaires peuvent occasionner des paralysies nucléaires, fasciculaires ou une paralysie de l'oculomoteur commun avec hémiplégie croisée (lésion du pédoncule cérébral, syndrome de Weber).

Les symptômes d'irritation dans le pourtour d'une lésion, et les symptômes d'une action à distance peuvent, au début, rendre difficile le diagnostic du siège de cette lésion, et l'on ne peut préciser le diagnostic qu'après la disparition de ces symptômes.

D'ailleurs, les lésions elles-mêmes peuvent également provoquer, au début, des symptômes d'irritation de la zone lésée (hallucinations, spasmes des muscles associés des yeux) suivis de symptômes de paralysies (hémianopie, déviation conjuguée paralytique des yeux, anesthésie) qui finissent quelquefois par disparaître.

L'examen des mouvements associés des yeux donne des renseignements très précieux sur la nature de la lésion. Rappelons à ce sujet les conclusions auxquelles Landouzy est arrivé :

1° Un malade qui tourne les yeux (d'ordinaire la tête et les yeux) vers les membres convulsés, est atteint d'une lésion hémisphérique (corti-pédonculaire), de nature irritative;

2° Un malade qui détourne les yeux de ses membres paralysés est atteint d'une lésion hémisphérique, de nature paralytique ;

3° Un malade qui tourne les yeux vers les membres paralysés est atteint d'une lésion protubérantielle, de nature paralytique ;

4° Un malade qui détourne les yeux de ses membres convulsés est atteint d'une lésion protubérantielle, de nature convulsive.

Pour Bard (1904), au contraire, la déviation conjuguée des yeux, au moins dans certains cas d'apoplexie, serait créée, en présence d'une hémianopsie homonyme organique, par des mouvements actifs des groupes musculaires du côté sain, commandés automatiquement par le fonctionnement unilatéral des perceptions centrales ou simplement du pouvoir réflexe des centres sensorio-moteurs.

L'opthalmoscope peut préciser le diagnostic de la nature d'une lésion. Une stase papillaire existe rarement et seulement dans des cas graves d'apoplexie cérébrale. Sa présence ou bien celle d'une névrite optique indiqueront donc plutôt l'existence d'un accès apoplectiforme, d'une méningite, d'une tumeur cérébrale, ou d'un abcès cérébral.

Une *encéphalomalacie*, due à l'embolie ou à la thrombose des artères cérébrales, se développe, le plus souvent, dans les parties nourries par l'artère sylvienne et par ses branches.

Les foyers de ramollissement, situés dans le centre cortical de la vision (hémianopie) ou dans le centre de la mémoire visuelle, des lettres par exemple (alexie), sont, par cette raison, moins fréquents, à la suite des embolies ou des thromboses, que ceux du centre de la parole (aphasie) et des membres (monoplégie corticale).

Le ramollissement est assez rare dans la couche optique, la bandelette optique, le pédoncule cérébral et le pont de Varole.

L'encéphalomalacie peut débuter par des troubles oculaires. Chez un malade que nous avons observé avec Lancereaux il y avait d'abord une hémianopie homonyme droite, qui fut suivie d'aphasie et d'hémiplégie droite. Dans un autre cas, la maladie a commencé par une dyslexie qui s'aggrava, se transforma en alexie, et finit par se compliquer d'aphasie.

L'*abcès cérébral* provoque fréquemment des troubles oculaires, occasionnés soit par une lésion locale, soit par une action à distance (ils peuvent même se manifester dans l'hémisphère opposé et rendre ainsi très difficile le diagnostic du siège de la lésion), soit par une névrite descendante (névrite optique), soit enfin par une augmentation de la tension intra-cranienne (stase papillaire Nauwerck). Quelquefois, la lésion locale se manifeste, au début, par des symptômes d'irritation, suivis, dans ce dernier cas, de symptômes d'abolition de la fonction nerveuse.

Le lobe temporal est le plus fréquemment atteint (à la suite d'une otite suppurée ou d'une embolie infectieuse) ; on observe souvent un ptosis, qui d'après certains auteurs serait dû à une paralysie corticale ; d'après Steinbrügge, ce ptosis serait produit par une compression que le lobe temporal, agrandi et déplacé, exercerait sur le III[e] nerf au point d'insertion de la tente du cervelet, où ce nerf passe sous la dure-mère ; il y a enfin d'autres symptômes d'une paralysie partielle de ce nerf (voir l'observ. de Greenfield) comme la mydriase, et quelquefois des symptômes d'une lésion de la II[e] paire, d'une bandelette optique (hémianopsie) ou du chiasma.

Un abcès du cervelet provoque une paralysie de la IVe et de la VIe paire; fréquemment il y a du nystagmus et une déviation conjuguée des yeux, au début spasmodique, les yeux étant dirigés vers le côté de l'abcès; dans une période ultérieure, cette déviation devient paralytique.

On retrouve aussi la déviation conjuguée des yeux dans les abcès du lobe frontal (accompagnés d'accès épileptiformes), et du lobe temporal (généralement avec une hémiparésie et une hémi-hypesthésie croisées).

Une hémianopsie homonyme peut se manifester dans les abcès d'un lobe occipital ou d'un lobe temporal (avec lésion du carrefour sensitif de la capsule interne), accompagnée, dans ce dernier cas, de cécité verbale. Dans le cas d'abcès cérébral, survenu à la suite d'un abcès otitique, en admettra son siège dans le lobe temporal, si l'on observe une perte de la mémoire visuelle avec hémianopsie; au contraire, on admettra son siège dans le cervelet, s'il n'y a pas hémianopsie. La présence d'un abcès orbitaire ou d'une sinusite frontale laisserait surtout supposer le siège d'un abcès dans le lobe frontal.

La perforation d'un abcès cérébral dans les ventricules est suivie de convulsions bilatérales, spasmes cloniques des muscles oculaires, myosis spasmodique, délire, coma et mydriase précédant la mort.

La perforation d'un abcès dans la base du crâne se manifeste par des symptômes analogues à ceux de la méningite basilaire : spasmes des muscles animés par les nerfs craniens, suivis de paralysie, anesthésie du trijumeau avec kératite neuroparalytique.

Le diagnostic différentiel entre un abcès cérébral et un abcès extra-dural, en présence d'une otite suppurée, peut être tranché par la constatation des troubles oculaires concomitants; une hémianopsie indiquerait un abcès cérébral; un nystagmus, surtout du côté de l'affection de l'oreille, un abcès extradural (JANSEN).

Le diagnostic différentiel entre une méningite suppurée et un abcès cérébral peut aussi être tranché; le caractère passager de troubles oculaires (paralysies) prouverait cette première affection; leur stabilité indiquerait une lésion en foyer (abcès).

Le diagnostic différentiel entre une encéphalite hémorragique aiguë, qui peut présenter les mêmes symptômes qu'un abcès cérébral, peut être établi par la constatation d'une névrite optique en faveur de cet abcès.

La névrite optique est, en effet, assez fréquente dans l'abcès cérébral. On la constate, selon OPPENHEIM, surtout dans les cas, où le siège de l'abcès est dans la partie antérieure du cerveau, lobes frontal ou temporal, dont les 30 à 35 p. 100 présentent un affaiblissement de la vue ou la cécité.

Le *syndrome vasomoteur de Friedmann* que l'on a observé après des traumatismes de la tête, caractérisé par des maux de tête, vertiges, nausées, intolérance du cerveau contre toute excitation psychique, peut être accompagné d'une paralysie de la IIIe, VIe et d'une paralysie partielle de la VIIe paire. Ce syndrome peut présenter des améliorations et des aggravations et même se terminer par la mort. On n'observe jamais de symptômes d'une

lésion en foyer ou des altérations du fond de l'œil. Le diagnostic différentiel d'un abcès cérébral est donc facile.

L'*insolation* est quelquefois accompagnée de troubles oculaires, précédés de maux de tête, dus à une névrite optique ou névro-rétinite (Hotz). Kesteven a observé, dans un cas, une chromopsie d'une durée de trois mois. L'insolation ne présente pas de symptômes d'une lésion en foyer.

L'*encéphalite des enfants* (hemiplegia spastica infantilis) se manifeste par des convulsions avec fièvre, suivies d'hémiplégie. Cette encéphalite est exceptionnellement compliquée de paralysies de muscles oculaires, surtout de la VI[e] paire (paralysies uni ou bilatérale), d'hémianopsie (Kœnig) ou de névrite optique (Parisotti). Le diagnostic différentiel de ces deux dernières affections est donc difficile.

Tumeurs cérébrales. — L'examen ophtalmoscopique, depuis la découverte de la stase papillaire par Schneller et A. de Graefe (1860), est de la plus haute importance dans les cas où les symptômes d'une augmentation de la tension intra-cranienne (maux de tête persistants ; vertiges ; vomissements ; survenant, d'après Schmidt, dans les tumeurs du cervelet, surtout, si le malade est couché du côté opposé à la tumeur ; perte de connaissance ; ralentissement du pouls ; dilatation pupillaire), laissent supposer une tumeur cérébrale. On a constaté une stase papillaire, dans les 3/4 ou 3/5 des tumeurs cérébrales et même dans les cas de tumeurs de la moelle cervicale. Le siège de la tumeur et le degré d'hydrocéphalie qu'elle occasionne sont d'une grande importance dans la production d'une stase papillaire. Celle-ci apparait plutôt dans les tumeurs de la partie antérieure du crâne que dans celles de la moelle cervicale ; les tumeurs du cervelet y sont prédisposées, tandis que celles du corps calleux ne semblent jamais la présenter (Bruns).

Edmunds et Lawford, dans une statistique, établissent que la fréquence d'une stase papillaire varie selon le siège de la tumeur. Cette stase existe dans les 70 p. 100 des tumeurs cérébrales, les 86 p. 100 des tumeurs de la base, du mésencéphale et du cervelet, et seulement dans les 40 p. 100 des tumeurs de l'écorce cérébrale.

Quelquefois les symptômes d'une augmentation de la tension intra-cranienne ne se produisent que très tard, et, par suite, la stase papillaire ne survient que très peu de temps avant la mort.

Les tumeurs cérébrales occasionnent : 1° des symptômes d'une lésion en foyer (irritation ou paralysie) ; la tumeur peut provoquer dans son pourtour des symptômes d'irritation (zone d'irritation) ; 2° des symptômes produits par une action à distance (inhibition) ; quelques symptômes sont probablement d'origine toxiques, dus à l'action de substances sécrétées par des tumeurs auxquelles il faut attribuer la production de la zone d'irritation, certaines névrites optiques avec scotome central.

Des troubles oculaires peuvent, par suite, dans une tumeur cérébrale, être provoqués par une lésion directe des fibres optiques ou du centre optique, par une compression, par des altérations inflammatoires (zone d'irritation dans le pourtour d'une tumeur), par une névrite optique descendante (papillo-réti-

nite), enfin, par une action à distance, par l'action des substances toxiques.

Une bonne acuité visuelle sans rétrécissement du champ visuel prouve qu'il n'y a aucune lésion dans tout le parcours des fibres optiques jusqu'au centre cortical; on ne peut prétendre de même, qu'il n'y ait pas de tumeur dans le pourtour des fibres optiques dans les cas qui ne présentent pas de troubles visuels. Les fibres nerveuses s'adaptent, en effet, dans les tumeurs à croissance lente à cette compression et on a publié des cas, où, malgré une compression, ces fibres avaient conservé leur fonction; par exemple, dans un cas examiné par Henschen, une tumeur avait comprimé les radiations optiques sans avoir produit, pendant la vie, une hémianopsie. On a observé des cas, où les nerfs optiques, le chiasma, ou les bandelettes optiques ont été aplaties par la compression d'une tumeur qui n'a provoqué que des troubles visuels insignifiants.

Une augmentation de la tension intra-cranienne qui, en général, ne produit qu'une stase papillaire avec une vision normale ou peu affaiblie (au début), peut cependant, aussitôt qu'elle dépasse une certaine limite, ocasionner des troubles oculaires dus à la compression des fibres optiques. Il faut expliquer, de cette façon, les cas de tumeur cérébrale compliqués d'hydrocéphalie, où une distension du troisième ventricule provoque une compression du chiasma, occasionnant une forte amblyopie; par leur compression, se développe une paralysie de certains nerfs craniens (IIIe, VIe paire), particulièrement prédisposés, par leur parcours anatomique, à une paralysie par compression. D'ailleurs, l'expérience sur des animaux a prouvé que l'on produit de telles paralysies par une augmentation de la tension intra-cranienne.

En général, d'une stase papillaire, d'une névrite optique ou d'une atrophie optique, on ne peut tirer aucune conclusion sur le siège d'une tumeur.

Une amblyopie ou amaurose monoculaire qui, après un certain temps, est suivie d'un rétrécissement du champ visuel temporal de l'autre œil, indique le siège d'une tumeur dans la partie antérieure du crâne; cette tumeur peut être basilaire; on peut aussi supposer son siège dans le lobe frontal correspondant; supposition vraisemblable quand les troubles ont été précédés d'une anosmie. (Nous renvoyons pour les détails de cet exposé aux travaux de Schwarz et de Oppenheim).

Une hémianopie bitemporale indique le siège d'une tumeur en avant du rebord supérieur du chiasma, où elle provoque une compression des fibres médianes (croisées). On l'observe dans les tumeurs de l'hypophyse cérébrale et dans l'hydrocéphalie. Dans les deux cas, il y a une stase papillaire très accentuée; cette dernière est tardive dans les tumeurs, et peut même faire défaut. L'hydrocéphalie, au contraire, provoque de très bonne heure une stase papillaire qui précède l'apparition des troubles visuels. Une tumeur de l'hypophyse cérébral peut exceptionnellement par une croissance unilatérale occasionner une cécité monoculaire et un déplacement du chiasma (H. Zander).

Une hémianopie homonyme suivie d'une progression unilatérale du

rétrécissement du champ visuel vers le côté temporal est le signe qu'une tumeur d'une bandelette a envahi le chiasma.

L'amaurose d'un côté suivie d'une hémianopie temporale de l'autre œil prouve que le chiasma a été envahi par une tumeur du nerf optique.

Une hémianopie homonyme avec perte du réflexe lumineux hémianopique, indique une tumeur située entre le chiasma et les corps quadrijumeaux (compression par une tumeur des lobe temporal, pédoncule cérébral, corps genouillé externe, couches optiques). La conservation de ce réflexe ne saurait toutefois prouver, comme le dit SCHWARZ avec raison, qu'une tumeur ne puisse pas être située dans les parties que nous venons d'énumérer; les fibres servant au réflexe pupillaire résistent mieux, en effet, aux différents processus que les fibres optiques servent à la vision. Les tumeurs des corps quadrijumeaux produisent, d'ailleurs, généralement, une hydrocéphalie très prononcée avec amblyopie ou amaurose bilatérale et stase papillaire très prononcée.

Une hémianopie homonyme avec conservation du réflexe pupillaire hémianopique de WERNICKE indiquerait (toutefois avec une certaine réserve) la localisation d'une tumeur dans les radiations optiques (v. MONAKOW) dans un lobe occipital (cuneus; scissure calcarine, HENSCHEN) ou dans un lobe pariétal inférieur ou temporal (compression de la capsule interne). Les symptômes concomitants permettront de préciser ce diagnostic.

Une hémianopsie homonyme droite (indiquant une lésion du centre cortical de la vision gauche) peut être accompagnée de symptômes d'aphasie optique ou d'alexie (cécité verbale). Une alexie peut exister, d'après DÉJERINE, avec ou sans la perte des images des lettres (l'alexie étant définie, l'impossibilité de lire qu'éprouve un malade sachant lire et doué d'une bonne acuité visuelle.)

L'alexie, généralement accompagnée d'hémianopie homonyme droite est due à une lésion des fibres d'association des deux centres corticaux de la vision avec le gyrus angularis gauche.

L'alexie avec hémianopie homonyme droite et perte de la mémoire des images des lettres indiquerait une lésion du gyrus angularis gauche. Il faut admettre une lésion de la partie postérieure du lobe temporal, dans le cas où ces derniers symptômes sont accompagnés d'une aphasie optique.

L'alexie, sans hémianopie, avec perte de la mémoire des images des lettres, indiquerait une lésion du gyrus angularis, sans lésion des fibres situées sous cette circonvolution cérébrale (radiations optiques).

Une aphasie optique peut exister sans la cécité verbale; il n'y a pas alors perte de la mémoire des images des lettres; le malade reconnaît les lettres, mais il est incapable de les lire (OPPENHEIM); il y a perte de la faculté de nommer les objets que l'on reconnaît parfaitement (FREUND). Cette incapacité résulte d'une lésion des fibres d'association entre le centre de la mémoire des images visuelles et le centre de la parole. Une observation très intéressante de ce dernier cas est publiée par OPPENHEIM.

Le diagnostic de l'étendue d'une lésion des lobes occipital et temporal droits

est plus difficile, sauf pour les gauchers, chez lesquels non seulement le centre de la parole, mais aussi le centre de la mémoire des images des lettres (BRUNS) sont localisés dans l'hémisphère droit.

Une hémianopie homonyme, précédée d'hallucinations hémianopiques indique une tumeur dans un centre cortical de la vision. Une telle tumeur peut cependant occasionner aussi une cécité bilatérale. Une hémianopie homonyme peut être en effet également due à une action à distance (inhibition) provoquée par la tumeur du côté opposé.

Des hallucinations hémianopiques sont aussi provoquées quelquefois par une tumeur voisine, le centre cortical de la vision étant inclus dans la zone d'irritation. La présence de ces hallucinations prouverait donc que la tumeur n'a pas encore atteint le cunéus ou la scissure calcarine (HENSCHEN).

Une cécité de l'âme (perte de vision mentale des objets, CHARCOT) ne permettrait pas de préciser le siège d'une lésion. En effet, elle est causée par des interruptions de fibres d'association du centre cortical de la vision ; or, ces fibres sont très nombreuses et très variées.

Les spasmes et les paralysies des muscles oculaires dus à la présence d'une tumeur cérébrale proviennent des mêmes causes que les troubles oculaires :

1° L'augmentation de la tension intra-cranienne peut provoquer certaines paralysies, particulièrement celle du VIe nerf, comme il est prouvé par les expériences que WERNICKE a faites sur les animaux ;

2° L'action toxique des produits de certaines tumeurs provoque : *a*) les symptômes dus à la zone d'irritation : spasmes des muscles oculaires, signes d'une épilepsie Jacksonienne, ou déviation conjuguée spasmodique des yeux ; *b*) quelques paralysies des nerfs craniens sont probablement dues à une névrite toxique ;

3° L'action à distance (inhibition) provoque certains troubles moteurs des yeux. Le nystagmus est, dans un certain nombre de cas, dû à une action à distance sur les centres nerveux des mouvements coordonnés des yeux. (Il faut probablement aussi expliquer comme action à distance certains phénomènes vaso-moteurs, remplaçant les accès d'épilepsie Jacksonienne, spasmes des artères rétiniennes avec rétrécissement du champ visuel) ;

4° Une lésion directe, ou une compression ont des conséquences analogues à celles que nous avons déjà exposées pour les fibres optiques.

Le diagnostic d'une paralysie des nerfs moteurs de l'œil ou du trijumeau peut utilement servir à préciser le siège d'une tumeur; il faut en même temps se rendre compte des autres symptômes de lésion en foyer et de l'ordre dans lequel les paralysies des nerfs craniens se sont produites ; cet ordre présente la topographie anatomique de la partie lésée.

Dans la partie antérieure de la cavité cranienne, on trouve : en dedans, le nerf olfactif, puis, le nerf optique, et en dehors et en arrière, la bandelette optique ; à l'extrémité interne de la fente sphénoïdale, le nerf trijumeau (1re branche) et l'oculo-moteur commun.

Dans une affection de la région de l'hypophyse c'est le chiasma qui souffre

le premier; puis l'oculomoteur commun et l'oculomoteur externe; enfin le trijumeau (1re branche).

Si les lésions siègent dans la partie moyenne de la cavité cranienne et atteignent le pédoncule cérébral, elles provoquent une hémiplégie croisée, puis une paralysie de l'oculomoteur commun et du pathétique.

Si la lésion (tumeur) se propage jusqu'à la fente sphénoïdale, elle provoque une paralysie de l'ophtalmique de Willis et des nerfs moteurs de l'œil.

Les tumeurs qui affectent à la fois le trijumeau, le facial, l'oculomoteur externe, et déterminent des paralysies de l'acoustique, du glosso-pharyngien et du pneumo-gastrique, ont leur siège dans la fosse postérieure du crâne.

Une tumeur peut enfin se propager d'un seul côté sans jamais entamer l'autre et occasionner ainsi les symptômes décrits sous le nom de paralysie progressive unilatérale des nerfs craniens; certains cas décrits comme « migraine ophtalmoplégique » semblent être dus à la présence de telles tumeurs entourées de zones irritatives avec des aggravations périodiques.

Une paralysie bilatérale des muscles oculaires, accompagnée de symptômes d'ataxie indique que le siège de la tumeur se trouve dans les corps quadrijumeaux. Ces tumeurs sont toujours accompagnées de troubles visuels, très fréquemment dus à la compression du chiasma par une hydrocéphalie interne, ou bien par la compression uni ou bilatérale du corps genouillé externe, causant, dans le premier cas, une hémianopie bitemporale, dans le deuxième, une hémianopie homonyme ou une amaurose.

Une tumeur qui se développe entre les deux pédoncules cérébraux provoque, au début, une paralysie bilatérale de la IIIe paire, développée d'une façon inégale des deux côtés.

Une tumeur d'un pédoncule cérébral occasionne une paralysie incomplète de la IIIe paire (presque toujours avec ptosis; les muscles intrinsèques ne sont pas frappés de paralysie, MAUTHNER), avec une hémiplégie croisée et, dans le cas du siège de la tumeur dans l'étage supérieur du pédoncule, avec une hémiataxie croisée.

Les tumeurs du cervelet occasionnent des symptômes ataxiques comme celles des corps quadrijumeaux. On peut reconnaître les premières par une paralysie de la VIe paire (sans paralysie concomitante de la IIIe paire) ou par une déviation conjuguée paralytique des yeux, due à la compression des noyaux de la IIIe paire ou du centre hypothétique des mouvements associés des yeux (vermis inférieur, PARINAUD).

Les tumeurs du pont de Varole provoquent : une anesthésie croisée du trijumeau, associée à la paralysie du facial ou du facial et de l'oculo-moteur externe; une paralysie des mouvements associés des yeux (les malades ne peuvent pas diriger le regard vers le côté de la lésion). Ces symptômes sont compliqués d'une hémiplégie croisée.

Nous croyons très utile de donner ci-dessous un résumé très succinct des symptômes de foyer, ayant de l'intérêt pour l'ophtalmologiste, selon les derniers travaux :

Lobe frontal. — Zone rolandique : épilepsie Bravais-Jacksonienne (type brachial crural ou *facial*). — Pied de la troisième circonvolution gauche : aphasie type Bouillaud-Broca. — Pied de la deuxième frontale gauche : agraphie. (Pour Déjerine cependant l'agraphie dépendrait toujours de l'aphasie motrice ou sensorielle).

Lobe pariétal. — Symptômes de foyer ; alexie (attribuée par certains auteurs au lobe occipital gauche), agraphie (Oppenheim). — Ptosis cortical : lobule marginal (partie antérieure de la IIe circonvolution pariétale).

Lobe occipital. — Scissure calcarine gauche : hémianopie homonyme droite ; sa lèvre supérieure : hémianopie homonyme supérieure ; sa lèvre inférieure ; hémianopie homonyme inférieure. Lésion bilatérale de la scissure calcarine ; cécité corticale (cécité de perception). — Cécité verbale, accompagnée généralement de paraphasie ou d'agraphie : pli courbe et deuxième occipitale gauche. — Alexie : lésion de fibres d'association ou des lèvres de la scissure calcarine (Déjerine). — Aphasie optique : lésion de fibres d'association entre les lobes occipital et pariétal gauches.

Cervelet. — Titubation cérébelleuse, asthénie musculaire, céphalée occipitale fréquemment suivie de vomissements. Nystagmus. Troubles de la parole. Signes d'hydropisie ventriculaire, compressions des veines de Galien et des noyaux des muscles oculaires.

Tubercules quadrijumeaux. — Démarche titubante, ophtalmoplégie bilatérale inégale des deux côtés (Nothnagel), troubles de l'audition (Weinland).

Corps pituitaire. — Amaurose double rapide précédée d'une hémianopie bitemporale ; discordance entre les signes subjectifs très accusés et l'état du fond de l'œil (signe de Bernhardt) ; ophtalmoplégie double, troubles paralytiques et sensitifs, gigantisme ou acromégalie (P. Marie).

Pédoncules cérébraux. — Paralysie périphérique incomplète (Mauthner) de la IIIe paire, paralysie centrale des membres du côté opposé (syndrome de Weber).

Protubérance. — Paralysie périphérique des Ve, VIe et VIIe paires d'un côté, paralysie centrale des membres du côté opposé (syndrome Millard-Gubler). Dysarthrie ; quelquefois ataxie.

Les tumeurs de la moelle allongée manifestent les mêmes troubles oculaires que l'on observe dans la paralysie labio-glosso-laryngée.

Les tumeurs de la moelle cervicale peuvent provoquer une compression du centre cilio-spinal et occasionner une myose paralytique.

Les tumeurs cérébrales peuvent, par leur croissance, comprimer aussi les sinus de la dure-mère et produire une exophtalmie avec stase veineuse dans la rétine, stase qui est due aux troubles de circulation dans le sinus caverneux (observées par Dimmer, par exemple, dans une tumeur du chiasma), ou bien occasionner une thrombose de ce sinus.

Le diagnostic différentiel entre une tumeur cérébrale et une hydrocéphalie est précisé, en présence d'une stase papillaire, en faveur de cette première dans le cas de symptômes d'une lésion en foyer manifestes et progressifs.

Le diagnostic différentiel entre une tumeur cérébrale et une pachyméningite interne est établi par la considération qu'une stase papillaire est plus fréquente dans la première affection que dans la deuxième; une paralysie basilaire confirmerait le diagnostic d'une tumeur.

Une méningite chronique basilaire peut présenter les mêmes symptômes qu'une tumeur et leur diagnostic différentiel ne peut être précisé que par les antécédents.

Un abcès cérébral et une tumeur cérébrale peuvent être distingués par un examen ophtamoscopique : une névrite optique uni ou bilatérale, plus prononcée du côté de la lésion, indique cet abcès; une stase papillaire, au contraire, une tumeur.

Une névrite optique ou une stase papillaire peuvent enfin exister dans la chlorose, l'anémie, la néphrite (où les symptômes d'urémie peuvent simuler un processus cérébral, Schweigger). L'examen du sang, voire celui de l'urine peut préciser, dans ces cas, le diagnostic.

Le pronostic des troubles oculaires dus aux tumeurs cérébrales dépend de la maladie causale et de l'époque où le traitement a commencé. Une extirpation de la tumeur ou un traitement approprié (syphilis) pratiqués à temps (avant l'établissement d'un rétrécissement périphérique du champ visuel), peuvent amener une guérison ou, du moins, une amélioration. Une craniotomie peut être suivie d'une amélioration de la vue et de la disparition d'une stase papillaire; mais elle ne fait que retarder la marche ultérieure des troubles visuels.

Parasites. — Les parasites du cerveau (cysticerque et échinocoque) et les anévrysmes des artères cérébrales peuvent occasionner les mêmes symptômes que les tumeurs cérébrales. Leur présence ou la rupture d'un anévrysme occasionne parfois une stase papillaire.

Affections vasculaires du cerveau. — *Anévrysmes des artères cérébrales.* — Un anévrysme de l'artère sylvienne produit les symptômes d'une tumeur de cette région (voir p. 29), un anévrysme de l'artère communicante antérieure ceux d'une tumeur du chiasma (voir le célèbre cas de Weier-Mitchell, où un anévrysme avait divisé le chiasma en deux parties), l'anévrysme de l'artère basilaire peut, par sa croissance, provoquer également une compression du chiasma, dans sa partie postérieure (Hutchinson).

Un anévrysme de la carotide interne, situé près du sinus caverneux ou en dedans de ce sinus, amène une compression du nerf optique du côté correspondant, suivie d'une compression du chiasma; on observe, à l'ophtalmoscope, une atrophie optique, quelquefois précédée d'une stase papillaire; il y a, en outre, des paralysies des nerfs traversant le sinus caverneux, une lésion des fibres oculo-pupillaires (au début irritation, ensuite paralysie).

Un anévrysme de l'ophtalmique provoque, au début, des symptômes appréciables à l'examen ophtalmoscopique : diminution du calibre des artères rétiniennes, quelquefois des embolies rétiniennes; on observe ensuite les symptômes d'une compression du nerf optique; il arrive même

que l'anévrysme pénètre dans l'orbite et y détermine les symptômes d'une tumeur orbitaire.

Un anévrysme artério-veineux de la carotide interne, dans la plupart des cas, consécutif à un traumatisme qui a produit une déchirure de la carotide interne dans le sinus caverneux, provoque les symptômes d'une exophtalmie pulsatile, accompagnée de bourdonnements d'oreille, de maux de tête et d'insomnie.

En pressant avec le doigt, on peut refouler, du côté de l'exopthalmie, l'œil dans l'orbite. A l'aide du stéthoscope, on entend un souffle continu avec exacerbation au niveau de l'œil et de la tempe, que la compression de la carotide fait disparaître. L'ophtalmoscope montre une dilatation des veines rétiniennes ; on observe cette stase veineuse également dans les paupières, la conjonctive, le tissu cutané péri-orbitaire.

On constate des névralgies, une paralysie des IIIe et VIe nerfs dues à une compression du trijumeau et des derniers nerfs. Des hémorragies orbitaires abondantes peuvent même menacer la vie.

Thrombose du sinus caverneux. — Cette affection s'accompagne toujours, qu'elle soit ou non d'origine infectieuse, de troubles oculaires au début; il y a, dans la forme non infectieuse, une névralgie de la première branche du trijumeau, suivie de paralysies de nerfs craniens, dilatation pupillaire, anesthésie du trijumeau (avec kératite neuro-paralytique, NOTHNAGEL), diminution de l'acuité visuelle ou amaurose. Une exophtalmie avec œdème des paupières ne se développe qu'à partir du moment, où la thrombose s'est propagée vers les veines orbitaires. A l'ophtalmoscope, il y a stase des veines rétiniennes avec des hémorragies.

La thrombose infectieuse se présente avec les symptômes d'un abcès cérébral généralement suivie bientôt d'un abcès orbitaire, exophtalmie, œdème des paupières, cécité, mydriase, immobilité du globe, anesthésie du trijumeau, kératite neuro-paralytique ou, plus fréquemment, ophtalmie métastatique avec suppuration du globe.

Le diagnostic est relativement facile ; on ne peut confondre une thrombose du sinus caverneux qu'avec un abcès orbitaire. Dans le premier cas, la marche des symptômes est beaucoup plus rapide ; en outre uni-latéraux, au début, ils ne tardent pas, dans la plupart des cas, à se montrer de l'autre côté. La propagation de l'affection d'un sinus caverneux à l'autre, l'exophtalmie bilatérale qui en résulte, préciseront, en effet, le diagnostic de thrombose. Il arrive parfois qu'une thrombose du sinus, a pour point de départ un abcès orbitaire. L'inflammation peut alors gagner l'autre sinus et occasionner un abcès orbitaire de l'autre côté.

Une méningite peut, exceptionnellement, par la voie des sinus sphénoïdaux, se propager aux deux orbites, et, de cette façon, simuler les symptômes d'une thrombose du sinus caverneux (LEYDEN). Dans ce dernier cas, l'acuité visuelle est cependant moins atteinte au début et la stase des veines rétiniennes moins prononcée que dans la thrombose du sinus caverneux.

A l'autopsie, on trouve, dans la thrombose d'origine infectieuse, des abcès

dans l'orbite, dans les paupières, dans la lèvre supérieure et dans les sinus caverneux, d'où, exceptionnellement, propagation de la suppuration vers les sinus sphénoïdaux (Jansen); plus fréquemment cette suppuration se propage vers les sinus de Ridley, sinus pétreux, veine de la face et même dans la veine jugulaire interne. On a également toujours trouvé des abcès métastatiques dans les poumons et des complications de pneumonie ou de plévrite.

La thrombose infectieuse est souvent due à une carie du rocher, méningite, processus infectieux du pourtour de l'orbite (érysipèle, furoncles); on l'observe également dans de tels processus infectieux d'organes éloignés; la fièvre puerpérale par exemple. La thrombose non infectieuse est, dans la plupart des cas, marastique.

Le pronostic de la thrombose du sinus caverneux est grave. Tous les malades succombent rapidement au milieu de convulsions et de syncopes.

Hydrocéphalie. — Dans l'*hydrocéphalie des enfants*, les orbites sont enfoncées sous la saillie des os frontaux. Les yeux sont le plus souvent dirigés en bas (Strümpell) pendant qu'en général des yeux amblyopes ou ceux, dont l'innervation motrice est insuffisante, sont dirigés en haut et dévient en dehors. Cette déviation en bas chez les hydrocéphales est donc due à l'irrégularité de la forme de l'orbite. Parmi les organes des sens, c'est l'œil qui est le plus souvent atteint ; les troubles fonctionnels sont : une amblyopie avec un rétrécissement périphérique du champ visuel, ou l'amaurose. Fréquemment les deux yeux ne sont pas atteints au même degré; il se peut que l'un soit atteint d'amblyopie, l'autre d'amaurose. A l'ophtalmoscope, on constate une stase papillaire ou une atrophie optique consécutive à cette dernière affection ou à la compression du chiasma. L'*hydrocéphalie des adultes* présente les mêmes altérations du fond de l'œil avec amblyopie ou amaurose, qui, d'après Türck, est surtout provoquée par la compression du chiasma. Il faut expliquer, par la même cause, la paralysie bilatérale basilaire des nerfs craniens et surtout de la III[e] paire ; on observe quelquefois une mydriase très accentuée, une immobilité unilatérale du globe et un nystagmus.

Quelques cas se présentent avec un écoulement continu du liquide cérébrospinal par les fosses nasales. Dans tous les cas, cette affection frappe des jeunes gens. Priestley Smith qui, le premier, avait observé une stase papillaire avec ce symptôme, chez un malade atteint de polypes nasaux, admit que l'écoulement par les fosses nasales était dû à une inflammation des sinus sphénoïdaux et des cellules éthmoïdales, provoquée par l'inflammation de ces cavités envahies par les polypes. Nous avons étudié après lui les symptômes des affections de ces sinus et nous avons prouvé qu'ils sont différents de ceux que présentaient le malade de Priestley Smith et des cas analogues observés par Bristowe, Elliotson, Nettleship, Leber, Nothnagel et Emrys-Jones.

Dans le cas de Leber l'examen chimique démontra que le liquide qui s'écoulait était identique au liquide cérébro-spinal (Dollens). L'écoulement continu peut se produire par une seule narine ou par les deux narines; la

quantité de liquide cérébro-spinal, rendu dans les vingt-quatre heures, peut dépasser un litre et demi.

L'affection débute sans qu'on puisse invoquer aucune influence extérieure, avec les symptômes suivants : augmentation de la tension intra-cranienne, maux de tête, vertiges, faiblesse motrice, très rarement, des crampes. Il y a amblyopie avec rétrécissement temporal des champs visuels (compression du milieu du chiasma) ; enfin, une amaurose. A l'ophtalmoscope on observe une stase papillaire se terminant par une atrophie optique. Cette atrophie ne se développe pas simultanément pour les deux yeux.

Aussitôt qu'apparaît l'écoulement de liquide cérébro-spinal par le nez (dans un cas de NOTHNAGEL, l'écoulement se fit par le cul-de-sac conjonctival), les symptômes d'une augmentation de tension intra-cranienne cessent (maux de tête, vertiges, etc.). Cet écoulement peut continuer pendant des années (pendant douze ans dans le cas d'EMRYS-JONES) par la même narine ou bien il se fait tantôt d'un côté tantôt de l'autre (PRIESTLEY-SMITH).

Tous les symptômes d'une augmentation de tension intra-cranienne réapparaissent si l'écoulement cesse pendant un certain temps. On a aussi observé une anosmie (NETTLESHIP, LEBER), des palpitations cardiaques (NETTLESHIP) et une hypertrophie thyroïdienne (BAXTOR).

L'explication de ces symptômes, donnée par PRIESTLEY-SMITH, fut réfutée par une autopsie (cas de BAXTOR), où les sinus sphénoïdaux et les cellules ethmoïdales furent trouvés normaux avec, seulement, une légère hyperostase du crâne. MOREL-MACKENZIE, qui a examiné un des malades de PRIESTLEY-SMITH pendant l'interruption de l'écoulement admit une rhinorrhée réflexe due à l'action irritative d'une névrite optique. On expliquait, en effet, à cette époque toute une série de maladies comme conséquence d'un réflexe d'origine nasale ; par suite, ce réflexe aurait pu se faire tout aussi bien en sens inverse.

L'explication de l'écoulement s'imposait, comme consécutif à une hydrocéphalie le jour où, le premier, LEBER remarqua la déformation hydrocéphalique du crâne, ne se manifestant que par une proéminence du front. Cette hydrocéphalie interne avec symptômes d'une augmentation de la tension intracranienne peut être due à différents processus ; irritation du plexus choroïdal (dans un cas de QUINCKE par un kyste du cervelet adhérent audit plexus), tumeurs des corps quadrijumeaux (NOTHNAGEL) causant une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien.

LEBER admit que l'écoulement se produisait par des petits trous des parois supérieures des sinus sphénoïdaux et des cellules ethmoïdales qui auraient échappé à l'autopsie dans l'observation de BAXTOR. En 1886, nous avons soutenu cette théorie, à savoir que l'écoulement se faisait par les voies lymphatiques dilatées sous l'influence de l'augmentation de la tension intra-cranienne. Ces voies lymphatiques entourant les nerfs olfactifs, d'une part, communiquent, avec l'espace subdural du crâne et se terminent, d'autre part, à la surface de la muqueuse nasale (AXEL KEY et RETZIUS).

C'est la dilatation de ces gaines lymphatiques qui facilite l'écoulement de

liquide cérébro-spinal par le nez et provoque l'anosmie (atrophie des fibres olfactives). En effet, dans un cas de NOTHNAGEL, on a pu confirmer l'exactitude de mon explication.

Il faut admettre, dans le cas d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien par le cul-de-sac conjonctival, qu'une communication s'était probablement établie par l'espace supra-vaginal du nerf optique, la capsule de TÉNON et les lymphatiques antérieurs de l'œil.

Maladies mentales. — On observe fréquemment, dans la *paralysie générale*, des troubles oculaires. L'inégalité pupillaire est un de ses symptômes les plus précoces, auquel de GRAEFE avait attribué une très grande importance au point de vue du diagnostic, mais on la rencontre aussi dans la syphilis cérébrale, l'ataxie locomotrice (CHARCOT), la neurasthénie, exceptionnellement dans l'hystérie (GILLES DE LA TOURETTE, FRENKEL), dans le cinquième des cas d'épilepsie (FÉRÉ), dans la chorée de Sydenham, dans la chorée progressive héréditaire et dans les accès de la migraine. L'inégalité pupillaire peut aussi bien accompagner le myosis bilatéral, que la mydriase bilatérale; ou bien il y a myosis d'un côté et mydriase de l'autre. La forme de la pupille est quelquefois irrégulière, triangulaire ou quadrangulaire (SALGO).

Le signe d'Argyll Robertson est fréquent; exceptionnellement, il n'existe que d'un côté. Les anomalies de la réaction pupillaire ont une plus grande importance, au point de vue du diagnostic de la paralysie générale que l'inégalité des pupilles; MOELI, sur 500 cas, a constaté le signe d'Argyll Robertson dans la proportion de 47 p. 100, SIEMERLING dans les 64 p. 100 de ses cas. Ce signe apparaît plus tôt que le signe de Westphal.

La dilatation pupillaire due à l'excitation des nerfs sensitifs se produit, chez les paralytiques généraux, plus lentement qu'à l'état normal, et fait défaut dans une période ultérieure de la maladie (MOELI).

Une paralysie de l'accommodation ne fut constatée par MOELI que dans la moitié des cas observés. Il nous semble que ce chiffre est au-dessous de la réalité; il faut se rappeler, en effet, que chez des paralytiques généraux, il est difficile d'examiner avec précision l'amplitude de l'accommodation.

La constatation du signe d'Argyll Robertson, dans le diagnostic différentiel, permet d'exclure l'hystérie, la neurasthénie, la pachyméningite hémorragique, les intoxications saturnine et morphinique. On ne constate que rarement le signe d'Argyll Robertson, sauf dans l'ataxie locomotrice; dans les cas où ce signe a existé, MOELI n'en a trouvé que 14 p. 100 d'affections autres que l'ataxie locomotrice et la paralysie générale. On l'observe aussi dans la syphilis cérébrale, pendant la guérison d'une paralysie de l'oculomoteur commun, dans la sclérose en plaques, dans les intoxications chroniques par l'alcool et la nicotine et dans l'intoxication par le sulfure de carbone. Quelques auteurs admettent cependant que le signe d'Argyll Robertson est caractéristique de la syphilis.

Les troubles fonctionnels du nerf optique et de la rétine sont peu connus

chez les paralytiques généraux, ce qui s'explique par les difficultés que l'on rencontre pour l'examen fonctionnel de l'œil, chez ces malades.

A l'ophtalmoscope, on constate des altérations, surtout une atrophie optique dans les cas compliqués d'ataxie locomotrice. ALBUTT estime que cette atrophie est fréquente dans la paralysie générale ; UHTHOFF ne l'a rencontrée que dans une proportion de 8 2/3 p. 100, SIEMERLING dans les 6 p. 100, KLEIN dans les 2 p. 100, JEHN dans les 19 p. 100 des cas examinés. L'atrophie optique est précédée, d'après ALBUTT, d'une période d'irritation avec une pâle rougeur de la papille optique ; il y a rarement une légère névrite optique (SIEMERLING). Cette période est, en général, accompagnée de myosis ; la période d'atrophie, au contraire, de mydriase.

Autant que l'on peut conclure des cas peu nombreux qui ont été l'objet d'un examen sérieux, l'atrophie débute par un rétrécissement périphérique du champ visuel, exceptionnellement par un scotome central (HIRSCHBERG).

KLEIN a décrit une altération particulière du fond de l'œil, chez les paralytiques généraux sous le nom de rétinite paralytique. Les contours de la papille sont recouverts d'un léger voile, les vaisseaux rétiniens présentent tantôt des dilatations, tantôt des rétrécissements.

UHTHOFF a confirmé l'existence de cette altération du fond de l'œil, chez les paralytiques généraux mais sans avoir pu constater les altérations du calibre vasculaire. Sur 32 paralytiques, 12 présentaient une hyperémie papillaire, et 6 une légère opacité névritique, mais il a constaté la même légère opacité dans quelques cas d'alcoolisme. La rétinite paralytique n'a une certaine valeur qu'au point de vue du diagnostic différentiel entre la paralysie générale et l'ataxie locomotrice ; l'ataxie locomotrice présente, en effet, les mêmes troubles oculaires que la paralysie générale, sauf cette rétinite.

On peut aussi constater des troubles visuels, chez les paralytiques généraux sans altération du fond de l'œil ; ces troubles sont dus aux lésions de l'écorce occipitale (FÜRSTNER), à une cécité de l'âme, etc. Il y a aussi, d'après JASTROWITZ, des cas d'amblyopie et d'amaurose, qui seraient susceptibles d'amélioration par la suggestion. On peut dire que la paralysie générale frappe surtout les neurones les plus centraux, le tabes, les neurones les plus périphériques (KLIPPEL).

Le scotome scintillant est très fréquent dans la paralysie générale (CHARCOT) ; elle est probablement, dans cette maladie, d'origine corticale. Les attaques de congestion cérébrale, les accès épileptiformes, l'aphasie transitoire, qui surviennent dans la paralysie générale se manifestent des années après l'apparition d'accès de migraine ophtalmique. Vu la fréquence du scotome scintillant, ce symptôme est cependant de moindre importance pour le diagnostic.

Une perception subjective des couleurs n'est pas plus rare, chez des paralytiques, que chez d'autres aliénés. En 1885, nous avons exprimé cet avis que des accès d'érythropsie sont fréquents chez des aliénés et peuvent même pousser au crime. En 1889, LADAME (de Genève) a décrit, chez un paralytique, un accès non douteux d'érythropsie, qui fut un des symptômes prodromaux

de cette maladie. Bientôt elle se manifesta par l'hésitation de la parole, des troubles de l'intelligence, le tremblement des lèvres et des mains et un changement du caractère.

Baillarger, l'un des premiers, a décrit des hallucinations de la vue, dans la paralysie générale. Ce phénomène est cependant assez rare. Les hallucinations sont en rapport avec le délire. Il arrive souvent aux malades de voir tous les objets d'une teinte uniforme : le noir pour les lypémaniques, le blanc ou l'or pour les exaltés, les ambitieux.

Les muscles oculaires peuvent être atteints de paralysies périphériques, (diplopie passagère) qui ne diffèrent en rien de la paralysie des muscles dans l'ataxie locomotrice. Une paralysie nucléaire des muscles oculaires peut exister dans les cas compliqués d'ataxie. On constate aussi des paralysies corticales : une déviation conjuguée des yeux paralytiques (Zacher), un ptosis.

Dans la *manie*, Albutt a pu constater, 25 fois sur 50 des altérations appréciables du fond de l'œil, notamment une anémie de la papille optique pendant les accès de manie; cette anémie serait due à des spasmes vasculaires. Quelques jours après l'accès, Albutt, observa, au contraire, une forte congestion de la papille, due à une dilatation paralytique des vaisseaux. Nettleship a également constaté, chez 26 maniaques, 14 cas d'hyperémie et 6 cas d'anémie de la papille. Toutefois un rapport de la manie avec l'atrophie optique, admis par Albutt, nous semble très contestable.

Toujours d'après Albutt, une anémie des vaisseaux centraux de la rétine serait fréquente dans la mélancolie. Nous avons eu également l'occasion de la constater à l'examen ophtalmoscopique des malades de la clinique de psychiatrie de Meynert (de Vienne).

Dans la *démence*, consécutive à des maladies mentales, Albutt a trouvé, sur 38 cas, 23 cas d'altérations du fond de l'œil, semblables à celles de la manie et de la mélancolie. Dans la démence aiguë, au contraire, le fond de l'œil, d'après cet auteur, serait toujours normal. Stefani et Morpurgo ont constaté, chez les aliénés présentant un certain état de stupeur, une dilatation pupillaire ; dans la plupart des maladies mentales chroniques, au contraire, la pupille serait plus rétrécie qu'à l'état normal.

Valude a observé chez un aliéné en proie à des accidents cérébraux graves et qui ne tarda pas à succomber, une altération grave de la cornée consistant en une fonte purulente de l'épithélium cornéen, et un gonflement de la conjonctive; la lésion était unilatérale.

Idiotie, Dégénérés, Criminels. — On a constaté, dans des cas d'*idiotie*, des altérations de l'organe de la vision, dues à la maladie causale (hydrocéphalie, porencéphalie, déformations congénitales du crâne, méningite) ; dans les autres cas, au contraire, le fond de l'œil est généralement normal (Schleich, Oliver). Le strabisme est d'une fréquence incontestable; on ne saurait l'expliquer ni par une insuffisance des muscles extrinsèques, ni par des taies cornéennes ou l'hypermétropie; il faut donc admettre une insuffisance de l'innervation centrale. L'acuité visuelle serait normale, d'après Guibert,

chez les imbéciles ; chez les idiots, au contraire, des anomalies de la perception des couleurs seraient fréquentes. Les troubles visuels sont plus fréquents dans les cas d'idiotie avec microcéphalie.

On a décrit sous le nom d'*idiotia amaurotica familialis* une affection caractérisée par l'idiotie, le marasme, troubles visuels qui vont souvent jusqu'à l'amaurose (altérations de la macula entraînant une atrophie optique), la paralysie spasmodique des extrémités. La pathogénie de cette maladie, dont on a réuni 36 cas (Sachs) est inconnue.

Les adeptes de la théorie de Lombroso ont voulu aussi constater des signes de dégénérescence dans les différents organes des sens chez les *dégénérés* et les *criminels ;* on a attiré l'attention sur les anomalies fréquentes du pavillon de l'oreille et d'un rétrécissement en forme de secteur du champ visuel (Ottolenghi). Truc n'a pu d'ailleurs, sur 362 criminels, constater cette particularité du champ visuel. Cet auteur fut cependant frappé de la fréquence du conus inférieur de la papille optique.

Sur 116 *enfants arriérés* de Berlin, Moll a observé 19 fois une diminution de l'acuité visuelle, 11 fois un strabisme, 3 fois un ptosis et 2 fois seulement des altérations du fond de l'œil.

Vices de conformation du crâne. — On a parfois constaté une atrophie congénitale des nerfs optiques dans les déformations congénitales du crâne. Le fait se rencontre surtout dans les cas de synostose prématurée des os de la base, car l'accroissement des os se fait, dans ces cas, aux dépens des canaux. Même dans une époque ultérieure, à la fin de la puberté, la croissance du corps du sphénoïde peut occasionner l'étranglement du nerf optique par un rétrécissement du canal optique. Nous avons déjà, en 1886, soutenu cette théorie et nous croyons que des observations cliniques et surtout l'autopsie l'ont confirmée. En effet, Ponfick a pu, dans un cas d'atrophie optique avec déformation congénitale du crâne, constater une étroitesse des canaux optiques due à l'épaississement de leurs parois.

On ne saurait, toutefois, expliquer de cette façon tous les troubles oculaires qui surviennent à la suite de déformations congénitales du crâne. Des anomalies du cerveau, du crâne et du globe oculaire peuvent aussi résulter d'une cause commune.

Ainsi la microcéphalie peut être compliquée de vices de conformation de l'œil (Guibert) ; les cas d'idiotie grave avec vices de conformation du crâne peuvent être accompagnés de microphtalmie, cataracte congénitale, aniridie. Le ptosis congénital peut être dû à des causes différentes : blessures pendant l'accouchement, anomalie congénitale du muscle, ou bien à l'insuffisance de l'innervation centrale. Cette dernière cause nous explique aussi le nystagmus dans les vices de conformation de la tête (Ræhlmann). Une déformation produite par une ossification prématurée des sutures avec cataracte zonulaire bilatérale (Hirschberg) est probablement aussi occasionnée par un développement anormal des deux organes, développement qui est dû à une cause commune.

De très différentes altérations anatomo-pathologiques peuvent occasionner des troubles visuels dans des cas de trochocéphalie. De Graefe et Michel ont observé dans la trochocéphalie une stase papillaire, expliquée par une hyperostose des os ayant probablement provoqué un rétrécissement des voies lymphatiques qui entourent le nerf optique et, par suite, empêché l'écoulement de la lymphe vers la cavité cranienne (mécanisme invoqué pour expliquer la stase papillaire dans les tumeurs orbitaires). Manz et Hirschberg ont observé l'atrophie optique dans la trochocéphalie ; ils admettent qu'elle serait due à une méningite chronique ; dans un cas de Weiss et Brugger la cause de cette atrophie consistait en une compression du chiasma.

Quelques cas de troubles visuels, dans les déformations congénitales du crâne, ne sont explicables que par une coïncidence des deux différents processus. Ainsi, chez un individu examiné par Virchow et présentant une synostose de toutes les sutures de la base, Hirschberg a constaté un abaissement de l'acuité visuelle des deux yeux ; le champ visuel était normal d'un côté, rétréci en dedans, de l'autre.

Traumatismes du crâne. — Les troubles oculaires, survenant à la suite d'un traumatisme du crâne, peuvent être dus à une lésion uni ou bilatérale basilaire des nerfs animant le globe oculaire, à une lésion corticale, à une compression par un épanchement sanguin, à une hémorragie dans les centres nerveux (hémorragie nucléaire surtout), enfin, à une lésion de la carotide interne en dedans du sinus caverneux (exophtalmie pulsatile).

Le nerf optique peut être atteint, dans une fracture de la base du crâne, soit par la compression, soit par une blessure, voire par une déchirure causée par des esquilles osseuses. Hœlder et Berlin, dans des autopsies, sur 88 cas de fracture de la base du crâne ont constaté 80 fois une lésion de continuité dans la paroi supérieure de l'orbite, et 59 fois une lésion de continuité dans la paroi du canal optique. Les parois de ce canal sont parfois divisées, par contre-coup, sans qu'il y ait traumatisme direct du crâne. Par exemple, dans une observation de Vossius, un gymnaste, après une chute sur les tubérosités ischiatiques devint aveugle avec tous les symptômes d'une déchirure bilatérale du nerf optique.

Dans cette lésion, qui, dans la plupart des cas, entraîne une cécité (la conservation d'une petite partie du champ visuel est exceptionnelle) on remarque au début une immobilité pupillaire sans altération du fond de l'œil. Après quelques semaines peut apparaître déjà de l'atrophie optique et quelquefois, dans la papille et son pourtour (Knapp, Leber et Deutschmann), de la pigmentation due à des hémorragies antérieures.

Généralement une lésion du nerf optique à la suite d'un traumatisme du crâne est unilatérale ; les cas de cécité bilatérale sont assez rares. On les a surtout observés à la suite d'une blessure par arme à feu. Nous en avons publié également un cas chez une jeune fille devenue aveugle après une tentative de suicide.

Une cécité bilatérale peut, en outre, se produire, soit par une lésion bila-

térale des bandelettes optiques, soit par une lésion bilatérale du centre cortical de la vision. Ces deux cas sont assez rares. Une lésion des deux centres corticaux de la vision peut, par exemple, être provoquée par une chute sur l'occiput.

On a aussi observé des cas d'hémianopie homonyme par lésion d'une bandelette optique ou d'un centre cortical de la vision. NIEDEN a observé un cas, où, dans une opération de trépan, l'instrument avait lésé un lobe occipital ; il en était résulté des lacunes homonymes dans les champs visuels des deux yeux (hémianopie homonyme incomplète).

Parmi les nerfs craniens de la base, ce sont surtout le facial et les nerfs moteurs de l'œil qui sont atteints à la suite d'un traumatisme du crâne ; l'oculomoteur externe y est particulièrement exposé par son trajet au sommet du rocher (PANAS). PURTSCHER, dans une statistique de paralysies traumatiques des nerfs craniens, a prouvé que la paralysie du VIe nerf est la plus fréquente ; (dans les 28 p. 100 des cas, elle est bilatérale) ; vient ensuite, par ordre de fréquence, la paralysie traumatique du facial ; celle du IVe nerf serait la plus rare ; selon PURTSCHER elle serait au contraire assez fréquente, et SCHMIDT-RIMPLER objecte que son diagnostic a été souvent négligé.

Les lésions des nerfs craniens sont surtout fréquentes dans les plaies du palais par des armes à feu. KOEHLER a réuni, dans un travail, 107 cas de blessures de ce genre publiées par différents auteurs ; presque toutes sont le résultat de tentatives de suicide. Les symptômes observés furent la paralysie des 3e, 4e, 6e, 7e et 8e nerfs craniens et l'exophtalmie pulsatile. Dans un cas, l'autopsie permit de constater la présence de la balle dans le trou jugulaire ; il était survenu une thrombose du sinus caverneux.

Les ophtalmoplégies que l'on a observées à la suite de traumatismes craniens sont probablement, pour la plupart, d'origine nucléaire.

On a observé, plusieurs fois, à la suite de traumatismes du crâne, du nystagmus. Dans les observations de NAGEL et de COHN le nystagmus a été constaté à la suite d'une fracture du temporal. Sa pathogénie n'est pas encore étudiée.

Les épanchements sanguins peuvent également occasionner des troubles visuels ou des paralysies des muscles oculaires. PANAS a décrit un cas, où il admit une paralysie du IIIe nerf par compression basilaire due à un épanchement sanguin.

Une stase papillaire, constatée à la suite d'un traumatisme du crâne, indiquerait une hémorragie cérébrale avec pénétration du sang dans l'espace intervaginal du nerf optique. Cette stase papillaire n'apparaît, généralement, que quelques jours après le traumatisme. Une névrite optique, au contraire, qui s'est développée à la suite d'un traumatisme du crâne indiquerait un abcès cérébral.

Les hémorrhagies peuvent également se produire dans le périoste orbitaire ou dans le tissu rétro-bulbaire et provoquer une exophtalmie. Cette exophtalmie est surtout très prononcée dans les cas où un épanchement sanguin a pénétré à travers le fascia tarso-orbitaire et, dans ce cas, on observe

aussi des ecchymoses des paupières et de la conjonctive. Ces ecchymoses sont enfin d'une grande importance pour le diagnostic des fractures de la base du crâne.

MALADIES DE LA MOELLE ALLONGÉE

La paralysie labio-glosso-laryngée (paralysie bulbaire amyotrophique) est réunie actuellement à la sclérose latérale amyotrophique sous le nom de maladie de Charcot. Cette maladie se présente sous deux formes cliniques : type ascendant, sclérose latérale amyotrophique; type descendant, paralysie labio-glosso-laryngée.

Dans cette dernière maladie, les noyaux gris inférieurs du bulbe sont seuls atteints ; le facial n'est pris que dans sa branche inférieure. On constate une paralysie des muscles oculaires seulement dans les cas où le processus s'est propagé vers la partie supérieure du plancher du IV[e] ventricule. On observe alors une paralysie (généralement bilatérale) de l'oculo-facial, des muscles oculaires, surtout le ptosis, ou une ophtalmologie externe (Guinon et Parmentier).

La *paralysie bulbaire progressive infantile* de Londe semble être provoquée par le même processus anatomo-pathologique. Elle est quelquefois aussi compliquée de paralysie de l'oculo-facial, des muscles extrinsèques de l'œil (dans un cas de Hitzig, de paralysie du droit interne) et de ptosis.

Une *paralysie bulbaire par compression* peut être provoquée par une spondylite supérieure, des tumeurs, un anévrysme de l'artère basilaire ou d'une vertébrale. Cette forme de paralysie bulbaire se présente avec les mêmes symptômes cliniques que la paralysie labio-glosso-laryngée et elle peut amener également une paralysie de l'oculo-facial et du VI[e] nerf. On observe quelquefois une anesthésie ou hypesthésie de la conjonctive et de la cornée. Dans les tumeurs il y a, mais rarement, une stase papillaire.

La *paralysie bulbaire asthénique* (syndrome d'Erb-Goldflam, myasthenia gravis pseudo-paralytica de Jolly) est caractérisée par ce phénomène que les paralysies à peine perceptibles à l'état de repos deviennent très accentuées à la suite de fatigue. Sur les 24 observations enregistrées jusqu'à ce jour par la science, 3 seulement ont été publiées en France (Charcot, Marinesco et Dumarest). Cette affection présente une certaine gravité; la mort peut survenir par une paralysie du centre respiratoire ou par une suffocation au cours des essais de déglutition. On cite cependant des cas de guérison. L'autopsie n'a révélé jusqu'à ce jour aucune altération anatomo-pathologique et sa pathogénie est encore inexplicable. Les muscles extrinsèques de l'œil et l'oculo-facial sont plus fréquemment atteints de paralysie que dans la paralysie labio-glosso-laryngée. Les muscles intrinsèques sont généralement indemnes (sauf dans les cas de Grocco et de Dumarest). Un cas de Murri était compliqué d'une exophtalmie et d'une parésie conjuguée de la convergence. Nous estimons qu'il s'agissait probablement d'une forme de cette maladie combinée à une

maladie de Basedow. Dans le cas de DUMAREST il y avait amblyopie avec œdème papillo-rétinien.

On réunit sous le nom de *paralysie pseudo-bulbaire* un certain nombre de cas présentant les symptômes cliniques d'une paralysie bulbaire aiguë, mais dus à des processus différents : sclérose ou foyers de ramollissement (OPPENHEIM, SIEMERLING). On observe quelquefois des paralysies des muscles oculaires ou une paralysie des mouvements associés des yeux (MARINA), des hallucinations, de l'atrophie optique ; dans un cas, une hémianopie s'était déclarée.

La *paralysie bulbaire antérieure* ou *supérieure* (ophtalmoplégie progressive, poliencéphalite supérieure) n'est bien étudiée que depuis les travaux de WERNICKE, de MAUTHNER et de DUFOUR. On en distingue trois formes : aiguë, subaiguë et chronique.

1° La forme aiguë et la forme subaiguë peuvent, avec les symptômes d'une ophtalmoplégie bilatérale se développant en peu de jours, généralement sans ophtalmoplégie interne ou ptosis, s'accompagner de paralysie d'autres nerfs craniens, d'une stase papillaire ou d'une névrite optique (WERNICKE), et se terminer par la mort. D'autres cas, moins graves, sont susceptibles d'amélioration et même de guérison. L'étiologie de ces formes est l'alcoolisme, la diphtérie, la tuberculose ou des traumatismes (hémorragies nucléaires). On trouve, à l'examen anatomo-pathologique, une épendymite, une sclérose, ou une inflammation hémorragique aiguë des noyaux gris.

Il faut mentionner parmi les causes peu fréquentes de la forme aiguë ou subaiguë de la paralysie bulbaire supérieure : le diabète, les fièvres éruptives, la scarlatine notamment, la fièvre typhoïde, les intoxications par la nicotine, le plomb, l'oxyde de carbone, l'intoxication par les huîtres (cycloplégie), et le refroidissement.

Parmi les variétés de cette forme, il faut mentionner le *nona*, qui, comme toutes les affections aiguës ou subaiguës de la partie antérieure du bulbe, débute par de la somnolence. Elle est accompagnée de ptosis, et se termine, dans la plupart des cas, par la mort.

La *maladie des nègres* ou *nélanane* semble consister, d'après les récents travaux, dans une ophtalmoplégie subaiguë d'origine infectieuse ; on l'observe parmi les nègres du Sénégal. Elle se présente avec de la somnolence, de la faiblesse musculaire, de l'amaigrissement, de l'apathie, de l'abattement et se termine après deux ou trois mois par la mort.

2° La *paralysie bulbaire antérieure chronique* peut être divisée comme il suit : *a*) forme *stationnaire* présentant des paralysies d'un ou de plusieurs nerfs moteurs du globe, survenant très rapidement l'une après l'autre. Ces paralysies sont partielles ou totales, mono ou plus fréquemment bilatérales. Cette affection reste longtemps stationnaire ; dans quelques cas rares, il peut, même après des années, survenir une amélioration ; *b*) forme *progressive* (*ophtalmoplégie progressive*, OPPENHEIM) présentant au début les mêmes symptômes que la forme stationnaire, mais s'étendant dans la suite aux autres noyaux voisins ou, du côté opposé, jusqu'à ce qu'elle ait atteint la plupart

des noyaux des muscles oculaires. On peut, quant à la marche, distinguer plusieurs formes : α) l'affection n'atteint que les noyaux des muscles extrinsèques de l'œil ; β) elle intéresse les muscles intrinsèques ; elle commence dans les noyaux antérieurs, provoque d'abord une ophtalmoplégie interne, ensuite une ophtalmoplégie externe ; γ) une paralysie labio-glosso-laryngée qui est suivie d'une ophtalmoplégie progressive ; δ) une ophtalmoplégie interne qui est, au contraire, suivie d'une paralysie labio-glosso-laryngée.

Il y a, en outre, un certain nombre de cas où l'ophtalmoplégie progressive est compliquée de sclérose en plaques, d'ataxie locomotrice, ou d'atrophie musculaire progressive.

Il faut ajouter ici l'énumération de quelques affections peu connues : l'*encéphalite primitive aiguë hémorragique* (Strümpell-Leichterstern) se manifestant par des paralysies des muscles oculaires, une déviation conjuguée des yeux, du blépharospasme clonique, une hyperémie de la papille ou une névrite optique. Nous croyons, avec Oppenheim, qu'il faut séparer cette maladie du cadre des paralysies bulbaires antérieures.

L'*atrophie nucléaire infantile* (infantiler Kernschwund, Moebius) est provoquée par une encéphalite (Marina) ou elle est une anomalie congénitale se manifestant par une ophtalmoplégie avec paralysie fréquente du facial, mais toujours sans ophtalmoplégie interne.

Une *apoplexie bulbaire*, une *embolie* ou *thrombose* de l'*artère basilaire*, ainsi que l'*endartérite syphilitique* des noyaux du bulbe peuvent présenter les mêmes symptômes que la poliencéphalite supérieure.

Le diagnostic différentiel entre une paralysie bulbaire antérieure et ces dernières affections est facile dans le cas où la paralysie bulbaire a débuté par une lésion des noyaux antérieurs et s'est propagée en bas ; les antécédents peuvent aider à établir l'existence d'autres affections et particulièrement d'une syphilis.

Le *vertige paralysant* (maladie de Gerlier), selon les travaux de Gerlier et Haltenhoff est une maladie épidémique que l'on observe dans quelques villages de la Suisse, chez des bergers ou des palefreniers. Cette maladie est caractérisée par des accès de courte durée survenant surtout dans l'après-midi, et se manifestant par des vertiges, dysphagie, perte de connaissance, paralysie des extenseurs des membres, ptosis, abaissement de la vue et diplopie. Le fond de l'œil est normal ou il y a une hyperémie de la papille (Eperon). Le ptosis et la dysphagie indiquent l'origine bulbaire de cette affection qui s'est toujours terminée par la guérison.

MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE ET AFFECTIONS CÉRÉBRO-SPINALES

Une *méningite aiguë* de la région cervico-dorsale se manifeste par une mydriase spasmodique qui, dans le cas où le processus n'aboutit pas à la guérison, se transforme (par paralysie des fibres oculo-pupillaires)

en myose accompagnée quelquefois d'un enophtalmos et d'un ptosis léger.

On observe les mêmes symptômes dans la *méningite chronique*, l'*apoplexie méningienne*, et les *tumeurs* de la *région cervico-dorsale*. Ces tumeurs ainsi qu'une *spondylite* de cette région peuvent, dans quelques cas, occasionner une stase papillaire. La spondylite cervico-dorsale se manifeste par les symptômes cliniques d'une myélite par compression de cette région. La stase papillaire, provoquée par cette maladie, peut même se terminer par une atrophie optique (ABADIE).

Les *traumatismes de la région cervico-dorsale* de la moelle épinière se manifestent par des phénomènes oculo-pupillaires (excitation ou paralysie) ou vaso-moteurs. Il est encore difficile d'expliquer les troubles oculaires survenant à la suite de tels traumatismes et qui se manifestent à l'ophtalmoscope par une névrite optique ou une stase papillaire; quelquefois il y a des hémorragies rétiniennes qui peuvent même exister immédiatement après l'accident. WHARTON JONES estime fréquents ces troubles oculaires; ALBUTT les a rencontrés dans le quart des cas qu'il a observés. D'après cet auteur, l'atrophie optique ne serait précédée, dans certains cas, que d'une hyperémie papillaire; elle se développe seulement un certain temps après l'accident, ce qui explique pourquoi on ne l'observe pas dans des cas graves qui se terminent par la mort. La vue, entre le début de l'affection et l'apparition de l'atrophie, est atteinte dans des proportions très diverses.

ALBUTT attribue cette atrophie optique à une méningite secondaire subaiguë ascendante. On pourrait cependant se demander pourquoi, à la suite de cette méningite ascendante, le nerf optique seul est atteint, les autres nerfs craniens restant intacts.

Il se peut que dans certains cas, comme dans celui de FIRTH, la stase papillaire (décrite comme névrite optique) constatée après le traumatisme, soit due à une compression par un épanchement sanguin abondant.

Les troubles oculaires, survenant après une commotion de la moelle épinière, (railway spine des Anglais) sont dus à une hystérie traumatique.

Les symptômes pupillaires observés dans la *myélite diffuse aiguë*, quand elle a pour siège la région cilio-spinale, sont les mêmes que ceux de la méningite rachidienne : au début mydriase ; dans une période ultérieure myose. Il se peut que le processus se développe inégalement dans les deux moitiés de la moelle, de sorte qu'on trouve d'un côté une irritation, de l'autre une paralysie des fibres oculo-pupillaires, par suite une inégalité pupillaire (mydriase d'un côté, myose de l'autre).

Dans le cours de cette maladie, on observe également quelquefois une exophtalmie. Sa pathogénie est encore difficile à expliquer. On a admis qu'elle était due à une névrite ascendante occasionnant une paralysie des centres vaso-constricteurs des vaisseaux orbitaires ou des fibres émanant de ce centre. On observa également une exophtalmie dans les lésions des corps restiformes et l'on admit que le processus pouvait aussi les atteindre. On pourrait également invoquer la théorie d'une action à distance (inhibition) ; l'irritation de certaines parties de la moelle occasionnerait une paralysie réflexe

du centre vaso-constricteur des vaisseaux orbitaires. Le rapport de l'exophtalmie avec l'affection de la moelle est incontestable ; cette exophtalmie peut, en effet, s'améliorer en même temps que la myélite aiguë.

Les affections du nerf optique, stase papillaire, névrite optique et les paralysies des muscles oculaires se développant dans le cours de cette maladie sont d'origines diverses et peuvent même confirmer le diagnostic de la nature d'une myélite. Une névrite optique (Chauvel, Kalt, Noyes) indique l'origine infectieuse. La stase papillaire, au contraire, est due à une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien. La myélite diffuse aiguë était accompagnée, dans un cas de Knapp, d'une ophtalmoplégie bilatérale.

Les troubles oculaires dans l'*ataxie locomotrice* ont été bien étudiés, depuis que cette maladie a été complètement fixée dans son type clinique et anatomo-pathologique par les travaux de Duchenne de Boulogne et de Charcot, par plusieurs auteurs : Romberg (1857), Leber, Gowers, Foerster, Althaus, Hutchinson, Berger, Bernhardt, Dillmann et Marina.

Les ophtalmologistes et les neuropathologistes sont arrivés, à cause de la différence du matériel clinique examiné, à des appréciations différentes sur leur fréquence, mais ils sont tombés absolument d'accord sur leur importance au point de vue du diagnostic.

Sur 109 ataxiques, nous avons trouvé 38 cas sur 100 présentant des troubles oculaires, et Dillmann (clinique ophtalmologique du Dr Schoeler) en a trouvé 42 p. 100; parmi les neuropathologistes Leimbach les a évalués à 16 p. 100, Marina à 17, 3 p. 100.

Les troubles fonctionnels des pupilles sont très fréquents. Nous avons constaté 4 fois seulement (3, 7 p. 100) que la pupille ne présentait rien d'anormal ; 8 fois nous avons constaté le signe de Gowers (voir p. 12), 5 fois un affaiblissement de la réaction lumineuse; 2 fois le signe d'Argyll Robertson était unilatéral, 62 fois le signe d'Argyll Robertson bilatéral, 24 fois une immobilité absolue des pupilles. Le signe d'Argyll Robertson a une très grande importance au point de vue de diagnostic (voir p. 12). Voici sa fréquence chez les ataxiques, selon les statistiques des différents auteurs : Bernhardt 18, 90 p. 100, Erb 60 p. 100, Dillmann 76 p. 100, Marina 30 p. 100, V. Grosz 71 p. 100, Leimbach 70 p. 100.

Le signe d'Argyll Roberston est un des symptômes précoces de l'ataxie, qui précède l'apparition du signe de Westphal; il peut être passager et reparaître de nouveau (Eichhorst). L'immobilité de la pupille aux excitations des nerfs sensitifs (peau) se manifeste seulement après le signe d'Argyll Roberston.

Une inégalité pupillaire est fréquente chez des ataxiques (Bernardt 43 p. 100, Berger 27 p. 100, Marina 32 p. 100, V. Grosz 65 p. 100). Dans les périodes préataxique et paralytique, il y a fréquemment une mydriase, surtout unilatérale; dans la période ataxique, il y a souvent une myose bilatérale; la pupille est elliptique (voir p. 11). La fréquence de cette myose paralytique, chez les ataxiques, varie dans les différentes statistiques selon le matériel examiné : (Althaus 60, 4 p. 100, Erb 54 p. 100, Berger 40 p. 100).

La mydriase peut être spasmodique (p. préataxique) ou paralytique (p. paralytique). Une mydriase se trouve aussi pendant les crises gastriques (Duchenne de Boulogne).

Les troubles fonctionnels des pupilles sont plus fréquents, dans l'ataxie, que les paralysies des muscles oculaires; on les trouve, au contraire, en proportion inverse, dans la syphilis cérébro-spinale (Fournier, Gowers). La statistique des paralysies des muscles oculaires dans l'ataxie donne les chiffres suivants : Erb 27 p. 100, Berger 28 p. 100, Moeli 39, 6 p. 100; dans la syphilis cérébrale d'après Uhthoff 50 p. 100 (inégalité pupillaire 21 p. 100, immobilité pupillaire 39 p. 100, signe d'Argyll Roberston 14 p. 100, des cas de syphilis cérébrale).

Les troubles de l'accommodation peuvent apparaître au début du tabes dorsal et accompagner une mydriase ou un myosis. Ils existent fréquemment sans une paralysie du sphincter irien. Parfois ces troubles sont accompagnés d'une insensibilité de la peau de la région péri-orbitaire. Le plus souvent, une paralysie de l'accommodation se trouve dans la période paralytique; elle est alors accompagnée de myosis, ce qui démontre que ce myosis, dans l'ataxie, est de nature paralytique. Il serait, en effet, incompréhensible que deux nerfs (celui du sphincter pupillaire et celui du muscle de l'accommodation) dont les noyaux sont voisins et qui se dirigent ensemble vers le globe oculaire, fussent l'un, paralysé depuis des années, l'autre excité au contraire. Quelquefois la paralysie de l'accommodation fait seulement partie d'une ophtalmoplégie interne.

Les paralysies des muscles extrinsèques présentent quelquefois un des premiers symptômes d'une ataxie. Le tiers des cas d'ataxie compliquée de telles paralysies s'est développé déjà, chez les malades de Marina, dans la période préataxique. Parmi les muscles oculaires, c'est le droit externe qui est le plus fréquemment frappé de paralysie; parmi les nerfs animant les muscles oculaires, c'est l'oculo-moteur commun (Berger 22 p. 100, Dillmann 26 p. 100 des cas observés); le ptosis est surtout fréquent (Hutchinson); la paralysie du IVe nerf est la moins fréquente (Berger 7 p. 100, Dillmann 3 p. 100 des cas observés).

Les paralysies des muscles oculaires ne sont souvent que passagères, d'une durée variant entre quelques heures et plusieurs semaines ou quelques mois. Généralement, les paralysies passagères sont isolées et ne frappent qu'un seul muscle; les ophtalmoplégies uni ou bilatérale, au contraire, que l'on observe dans l'ataxie, moins fréquemment (3, 3 p. 100, Marina) que les paralysies isolées, sont stables et d'origine nucléaire; les paralysies passagères, sont d'origine périphérique (névrite périphérique, Déjerine, Kahler).

Parmi les troubles des mouvements associés des yeux, il faut surtout mentionner l'ataxie des muscles oculaires, encore très peu étudiée par les ophtalmologistes. Les mouvements de chaque œil, examiné séparément, sont normaux, mais il y a incoordination des mouvements, des deux yeux, des mouvements latéraux surtout. J'ai observé un cas, où un ataxique n'a pu lire à cause de l'incoordination des mouvements associés des yeux;

dans la lecture. A l'état normal, comme il est démontré par les travaux de LAMARRE, ces mouvements sont des mouvements saccadés (4 à 5 par ligne) exécutés de telle façon que les deux lignes visuelles, à la fin de chaque saccade soient réunies en un même point. Nous avons enfin observé des cas, où cette incoordination des mouvements associés des yeux était tellement prononcée que les malades s'en rendaient compte eux-mêmes et disaient, par exemple, qu'ils ne pourraient pas regarder quelqu'un sans avoir le sentiment de commencer à loucher. On peut comparer l'ataxie des muscles oculaires, survenant seulement pendant la lecture, à l'ataxie de mouvements compliqués (danse), et l'ataxie dans les mouvements du regard à distance, à l'ataxie de mouvements simples (marche). Les exercices méthodiques des mouvements associés des yeux à l'aide du stéréoscope ou bien les exercices d'entraînement par une méthode analogue à celle de FRENKEL nous ont donné des résultats très favorables.

Une paralysie de la convergence qui peut même précéder l'apparition des autres symptômes du tabes (LANDOLT, BOREL) est assez fréquente.

Un nystagmus est très rarement observé, dans le tabes dorsal (sur 100 cas, DILLMANN n'en a observé qu'une fois); il est probablement sans aucun rapport avec cette maladie.

Parmi les troubles des fibres sympathiques, il faut surtout noter un léger ptosis (JACOBSON) qui peut être accompagné ou non de myose. Nous l'avons observé dans 17 de nos cas; il peut même déjà apparaître dans la période préataxique. Le ptosis et l'hypotonie qu'on observe quelquefois, chez des ataxiques (BERGER), sont dus à des paralysies de certaines fibres du grand sympathique cervical.

Le larmoiement, qui, chez les ataxiques, se manifeste parfois sous forme d'accès (crises lacrymales), peut être un des premiers symptômes de la maladie. Il est dû, soit à une hypersécrétion par dilatation des vaisseaux de la glande lacrymale (phénomène dont la cause remonte aux fibres sympathiques), soit à une parésie du facial, dont l'affection, quoique généralement légère, se manifeste par la difficulté qu'éprouvent quelques malades à fermer les paupières.

Un léger tremblement vibratoire des paupières après leur fermeture est un phénomène très fréquent (BERGER), mais nullement caractéristique pour cette maladie. On l'observe aussi dans d'autres maladies du système nerveux : dans l'hystérie, le goitre exophtalmique (HOMEN) et dans la neurasthénie, où il se retrouve constamment et fut décrit comme signe de ROSENBACH; on l'a considéré, à tort, comme un symptôme important pour le diagnostic de neurasthénie.

L'atrophie optique se retrouve fréquemment dans l'ataxie locomotrice. Sa fréquence est moins grande dans les statistiques des neuropathologistes (BERNHARDT 10,3 p. 100, MARINA 12,6 p. 100, LEIMBACH 16 p. 100, MOELI 13,5 p. 100) que dans celles des ophtalmologistes (DILLMANN 42 p. 100, BERGER 44 p. 100, V. GROSZ 88 p. 100). Le tiers des cas d'atrophies optiques observées dans les cliniques ophtalmologiques est dû à l'ataxie

(DE GRAEFE 30 p. 100, HIRSCHBERG d'après la statistique de Peltesohn 31, 4 p. 100).

L'atrophie optique peut être le premier ou l'un des premiers symptômes d'une ataxie locomotrice. Elle se développe, dans la plupart des cas, dans la période préataxique, et l'on peut même affirmer qu'une fois cette période passée, une complication avec atrophie optique est infiniment improbable. GROSZ va incontestablement trop loin lorsqu'il prétend que le début de l'atrophie ataxique date toujours de la période préataxique et que l'on croyait à son développement dans les périodes ultérieures, dans des cas, où l'atrophie avait échappé au diagnostic, pendant la première période.

Généralement, on remarque une diminution des douleurs lancinantes après l'apparition d'une atrophie optique et une marche moins rapide des symptômes ataxiques dans les cas compliqués d'atrophie, ce qui a fait dire à BENEDIKT qu'il existe un certain antagonisme entre le processus spinal et l'affection optique. En effet, PELTESOHN, dans la statistique d'atrophie ataxique de la clinique de HIRSCHBERG, a trouvé le signe de ROMBERG dans 16 p. 100 des cas observés, des douleurs lancinantes dans 24 p. 100 et des symptômes d'ataxie dans 20 p. 100 : mais, par contre, il a fréquemment observé le signe de WESTPHAL (84 p. 100).

Il est tout à fait exceptionnel que des douleurs lancinantes apparaissent après que le sujet est devenu aveugle par l'atrophie optique (observation de J. B. CHARCOT). On a désigné sous le nom de tabes cérébral, les cas, où l'atrophie optique, accompagnée de douleurs lancinantes, a été suivie de symptômes ataxiques ou de troubles de sensibilité dans les membres. Nous y reviendrons ultérieurement.

Au début de l'atrophie ataxique, il y a photophobie, miodesopsies; les malades voient des étincelles, des nuages; nous avons observé, dans deux de nos cas, une érythropsie. L'atrophie peut être précédée de troubles visuels passagers analogues aux anesthésies transitoires du trijumeau; dans un de nos cas, l'ataxie débuta par une amblyopie d'une durée de huit jours, puis la vue s'améliora, mais une atrophie optique se développa assez rapidement; dans chaque champ visuel un seul cadran fut conservé.

Les troubles visuels consistent, au début, en un rétrécissement périphérique du champ visuel en forme de secteurs, précédé d'une amblyopie périphérique. Nous avons fréquemment constaté dans le champ visuel, une zone périphérique où le malade aperçoit seulement les mouvements et ne connaît pas le blanc ; ces cas présentent également un resserrement des limites des couleurs.

Par exception survient, au début, dans l'atrophie ataxique un abaissement de l'acuité visuelle centrale et le champ visuel n'est rétréci que dans une période ultérieure. La perception des couleurs se perd dans l'atrophie ataxique, d'abord celle du vert, puis celle du rouge, celle du jaune et celle du bleu. Un scotome central est tout à fait exceptionnel dans l'ataxie locomotrice.

Le rétrécissement du champ visuel se développe fréquemment d'une façon symétrique, aux deux yeux, et, dans des cas nombreux, d'abord du côté temporal. Cette marche symétrique du rétrécissement aux deux yeux peut même

arriver à présenter une certaine ressemblance avec une hémianopie bitemporale. Une hémianopie homonyme est cependant un fait exceptionnel dans l'ataxie locomotrice (Gowers, Berger, Gabrielidès, Jocqs).

Dans les cas d'atrophie ataxique nous avons examiné le punctum cæcum des malades et nous avons constaté fréquemment son agrandissement et la présence d'une zone amblyope qui l'entoure, du côté temporal. Cette zone nous semble avoir une certaine importance au point de vue du pronostic. Étant donné nos connaissances anatomiques sur le parcours des fibres optiques dans la papille (voir p. 5), il faut admettre que l'agrandissement de cette zone indique une progression du processus de la périphérie vers l'axe du nerf; en effet, nous avons constaté le développement rapide de cécité dans des cas pareils.

La progression du rétrécissement périphérique se fait indépendamment de celle du punctum cæcum de la zone d'amblyopie qui l'entoure. La marche simultanée des deux processus aboutit à la cécité. Cependant, une zone en forme de fente, située entre le punctum cæcum et la macula, est souvent conservée.

Dans la plupart des cas, l'atrophie optique ne se développe, au début, que d'un seul côté. Il se peut même qu'il s'écoule plusieurs années (quinze à vingt, d'après Gowers) entre l'affection d'un cas et celle de l'autre.

La marche de l'atrophie ataxique est variable. Parfois elle peut aboutir, dans l'espace de quelques mois, à une cécité absolue; d'autres fois, la marche est très lente. La maladie dure des années; elle peut même s'arrêter, ce qui est, d'ailleurs, exceptionnel.

A l'ophtalmoscope, on constate, au début, une hyperémie de la papille, qui est légèrement trouble (Albutt, Michel, Berger); cette hyperémie est niée, à tort, par certains auteurs (Leber, Fœrster, Schmeichler); elle est suivie de symptômes d'atrophie. Au début de la période d'atrophie, la moitié nasale de la papille paraît grisâtre; la lame criblée devient apparente par l'atrophie des fibres qui la recouvrent et les cloisons de cette lame encadrent des taches d'un gris foncé, correspondantes aux faisceaux de fibres atrophiés. La papille optique devient grisâtre; à la fin elle est nacrée (Charcot).

Le calibre des vaisseaux rétiniens subit, par ces processus, les altérations successives suivantes : 1° les artères et les veines sont normales au début du processus; 2° les artères se resserrent, les veines restant normales; 3° dans une période ultérieure, les artères sont rétrécies, et les veines dilatées; 4° enfin les artères et les veines sont rétrécies. Les parois vasculaires sont épaissies (périvasculite).

Les troubles visuels ne sont pas toujours en rapport avec des altérations du fond de l'œil; il se peut même que des altérations existent avec une acuité visuelle normale; d'autre part, dans des cas d'atrophie bilatérale, cette acuité peut être plus abaissée, pour l'œil, dont les altérations du fond sont moins prononcées.

On n'a pas encore prêté l'attention qu'ils méritent aux troubles fonctionnels du trijumeau, chez des ataxiques. Ces troubles présentent une certaine

importance au point de vue du diagnostic, si l'on peut exclure l'hystérie. Nous avons constaté en dehors de l'anesthésie péri-orbitaire, une fausse localisation des sensations du toucher; l'hyperesthésie ou l'anesthésie de certaines parties de la cornée, de la conjonctive, de la peau des paupières et du pourtour des yeux. On peut aussi observer une hyperesthésie, des paresthésies ou des névralgies bulbaires ou orbitaires. Les paresthésies se manifestent par un sentiment de brûlure dans les yeux; elles sont quelquefois accompagnées des mêmes sensations dans d'autres parties du corps. Les névralgies du globe peuvent arriver par accès (crises ophtalmiques, Pel) accompagnés de photophobie, et larmoiement pendant quelques heures. L'anesthésie du trijumeau que nous avons observée une fois chez une ataxique, ou l'anesthésie de sa première branche qui peut être suivie d'une kératite neuroparalytique, sont tout à fait exceptionnelles.

On admet, à l'heure actuelle, un certain rapport entre des maladies bactériennes et infectieuses (surtout la syphilis), et l'ataxie locomotrice. Les statistiques ont donné des chiffres très différents pour la fréquence d'une ancienne syphilis dans cette maladie. Erb l'a constaté dans les 90 p. 100 des cas; Althaus dans les 86 p. 100, Fournier et Quinquaud dans la presque totalité, Berger dans les 47 p. 100, Buzzard dans les 45 p. 100. Dans tous les cas, il faut considérer l'ataxie locomotrice comme une maladie parasyphilitique; en effet, un traitement mercuriel ne donne que des insuccès (Charcot, Krafft-Ebing) dans l'ataxie et, spécialement, dans les paralysies des muscles oculaires et dans l'atrophie optique; nous avons également constaté des aggravations dans les cas où ce traitement fut appliqué par d'autres confrères.

Les faits cliniques parlent également en faveur de cette hypothèse que l'ataxie chez des syphilitiques ne peut être considérée comme une manifestation de la syphilis. En effet, les affections syphilitiques du système nerveux apparaissent, d'après Gerhardt, de trois à quatre ans après l'accident primitif; les symptômes d'ataxie, au contraire, apparaissent généralement dix ans après cet accident (d'après notre statistique il y avait une moyenne de 11,5 ans). Cependant, d'après nos recherches, l'ataxie se présente, chez d'anciens syphilitiques, avec la particularité d'une fréquence plus grande de symptômes cérébraux. Chez les anciens syphilitiques, nous avons pu constater que l'ataxie débutait avec des névralgies ou anesthésie du trijumeau; paralysie des muscles oculaires; aphasie transitoire; accès apoplectiforme; cependant que chez les tabétiques sans syphilis antérieure, la maladie débutait dans la plupart des cas par des symptômes spinaux.

L'examen anatomo-pathologique a éclairé les nombreux symptômes de de cette maladie. Les paralysies des muscles oculaires sont dues à une névrite périphérique (Déjerine, Marina) : on a constaté cette altération, même dans des cas où l'examen clinique permit de supposer une lésion nucléaire. On peut même se demander si les cas de paralysie nucléaire, dans le tabes, n'étaient pas plutôt dus à une complication de cette maladie avec une ophtalmoplégie progressive ou stationnaire ; dans certains cas, en effet,

l'ataxie se complique d'autres maladies telles que la paralysie labio-glosso-laryngée, la maladie de Basedow, etc.

L'atrophie optique est également due à un processus périphérique. L'atrophie des fibres optiques est consécutive en partie à la compression par les cloisons épaissies de la lame criblée, en partie probablement à des altérations des parois vasculaires. Le processus débute par une atrophie des gaines myéliniques; en effet, dans un cas de développement congénital de fibres myéliniques dans la couche des fibres optiques, Wagenmann a pu constater que l'atrophie ataxique se manifestait d'abord par la disparition des gaines de myéline. Dans un certain nombre de cas, ce processus commence dans les fibres subpiales et se propage vers l'axe du nerf; ce qui explique l'agrandissement du punctum cæcum et la zone d'amblyopie qui l'entoure (correspondant à la zone de progression du processus); à l'examen périmétrique, la zone d'amblyopie est très accentuée du côté temporal. En effet, dans la moitié temporale, les cloisons de la lame criblée forment des mailles plus larges que dans la moitié nasale et les fibres servant pour la région maculo-papillaire sont plus nombreuses; pour ces deux raisons, l'épaississement de ces cloisons ne produit un élargissement du punctum cæcum ou une zone d'amblyopie, dans le côté nasal de la limite postérieure du champ visuel (formée par la tache de Mariotte) que dans une période ultérieure.

Le rétrécissement périphérique du champ visuel est dû, au contraire, à un trouble de nutrition d'origine vasculaire, de certaines parties périphériques de la rétine, (resserrement du calibre) ce qu'explique la forme en secteur de ce rétrécissement.

Les troubles fonctionnels du trijumeau en raison de leur étendue, ne peuvent s'expliquer par une lésion centrale; ils sont probablement dus à une névrite périphérique.

Les troubles de sensibilité, selon la théorie actuellement admise (Pierret), jouent un rôle prédominant dans le tabes; nous savons qu'un nerf sensitif peut agir à distance sur d'autres nerfs (par inhibition, Brown-Séquard); on explique, de cette façon, certains symptômes passagers observés dans des cas de tabes à début brusque, comme, par exemple, les accès apoplectiformes, l'amblyopie et l'anesthésie transitoires; l'aphasie transitoire est due à une action à distance, exercée sur une certaine partie de l'écorce cérébrale. D'après cette même théorie de Pierret, les modifications de la pupille, le signe d'Argyll Robertson relèveraient aussi des actions d'excitation ou d'inhibition, par excès ou par cessation de l'influence des ganglions viscéraux.

La myose, dans l'ataxie, est, comme nous l'avons démontré, de nature paralytique. D'après la théorie de Pierret, différentes causes assez complexes occasionneraient ce trouble des fibres vaso-constricteurs iriennes. Braunstein a essayé d'expliquer la myose par le défaut de transmission d'un influx nerveux des fibres sensitives vers le centre des vaso-constricteurs iriens (dont l'excitation provoque une mydriase), défaut de transmission due à la lésion des racines postérieures. Il y a bien certaines névroses à anesthésies très

étendues, sans myose, comme l'hystérie ; mais on pourrait concilier cette constatation avec la théorie de Braunstein en se rappelant que des anesthésies hystériques sont d'origine corticale ; ce fait nous explique la conservation de la transmission de l'influx nerveux des nerfs sensitifs sur les vaso-constricteurs iriens dans l'hystérie. La myose dans le tabes peut cependant être aussi provoquée par une lésion des fibres sympathiques.

Le ptosis léger, l'hypotonie, etc., sont, en effet, dus à des troubles fonctionnels des fibres sympathiques. Ces fibres occupent, dans la moelle, une zone intermédiaire entre les cordons antérieur et postérieur. D'après Pierret, le début du tabes peut se faire en ce point même, ou bien une lésion de ce dernier point peut survenir par suite de la progression du processus. Cela nous explique pourquoi certains cas d'ataxie débutent par des symptômes vaso-moteurs : crises viscérales, hypersécrétions (hypersécrétion lacrymale, par exemple) troubles qui se développent sous la dépendance du sympathique, tandis que, dans d'autres cas, de tels troubles ne se manifestent qu'au cours de la maladie.

Le sympathique, d'après certains auteurs, peut être atteint dans la moelle même, hors de la moelle ou dans le bulbe. Selon la localisation, il y a donc des symptômes cliniques différents : ptosis sans myosis ou vice versa.

La *syphilis cérébro-spinale* peut présenter, au point de vue clinique, les symptômes d'une affection cérébrale, bulbaire ou médullaire.

L'affection cérébrale peut avoir l'aspect clinique d'une tumeur cérébrale avec des symptômes de lésions locales, de zone d'excitation et d'action à distance, ou d'une lésion en foyer.

Des troubles oculaires sont très fréquents dans la syphilis cérébro-spinale; ils ne manquent que dans les 15 p. 100 des cas (Uhthoff). Ces troubles, comme les autres symptômes de cette maladie, sont très variables ; ils sont fréquemment accompagnés de névralgies du trijumeau, surtout de névralgies sus-orbitaires. Le nerf optique est atteint dans les 40 p. 100 des cas ; on observe rarement une stase papillaire due à une augmentation de la tension intra-cranienne, plus fréquemment une névrite optique ou une névrite rétro-bulbaire qui, dans des cas nombreux, est unilatérale et se développe brusquement, ou une atrophie descendante. Une endartérite des artères rétiniennes ou une chorio-rétinite syphilitique indiquant la nature du processus cérébro-spinal sont rares.

Les troubles visuels sont très différents selon la nature et la localisation du processus : une hémianopie homonyme peut être d'origine corticale ou basilaire ; elle peut être due à une action à distance ; on observe aussi : hémianopie bitemporale (chiasma), rétrécissement périphérique du champ visuel, scotome central, agrandissement du punctum cæcum. Les troubles oculaires, amblyopie, amaurose monoculaire passagères, hémianopie, etc., présentent une grande variabilité qui est caractéristique de cette maladie (avec exclusion de l'hystérie). Nous y reviendrons au chapitre consacré aux maladies bactériennes.

La paralysie des muscles oculaires est très fréquente, comme il ressort de

la statistique d'UHTHOFF sur la fréquence de ces paralysies dans la syphilis cérébro-spinale. Nous donnons également la statistique de MARINA et la nôtre comme termes de comparaison.

	SYPHILIS		ATAXIE LOCOMOTRICE			
	UHTHOFF		MARINA		BERGER	
Paralysies des muscles oculaires. . . .	50	p. 100	17	p. 100	38	p. 100
— de l'oculomoteur commun .	34	—	8,9	—	24,1	—
— de l'oculomoteur externe . .	16	—	8,9	—	20	—
— du pathétique	4,4	—	0	—	8	—
Signe d'Argyll Robertson	14	—	30	—	59	—
Immobilité pupillaire	34	—	50	—	24	—
Inégalité pupillaire	21	—	32	—	27,6	—

Dans la majorité des cas, les paralysies des muscles oculaires sont des symptômes tardifs de la syphilis, mais il y a aussi des exceptions à cette règle. La syphilis a une tendance à frapper plusieurs muscles de l'œil.

On trouve la paralysie de la IIIe paire dans toutes les formes de syphilis cérébro-spinale; elle est fréquemment basilaire, soit uni, soit bilatérale, plus fréquemment partielle que totale. Parmi les muscles qui animent ce nerf, c'est le releveur de la paupière supérieure qui est le plus fréquemment atteint ; sa paralysie peut être aussi d'origine corticale (LANDOUZY). Jadis on a considéré cette paralysie comme caractéristique de la syphilis.

Les paralysies des muscles oculaires sont passagères ou stables; dans ce dernier cas, elles ont généralement une origine nucléaire ou radiculaire.

La paralysie syphilitique de l'oculo-moteur externe est fréquemment bilatérale. Elle peut être, dans certains cas, d'origine nucléaire ; quelquefois elle est accompagnée d'accès épileptiformes qu'on explique par une origine corticale (ALEXANDER) ; mais, dans la plupart des cas, elle est périphérique. Son pronostic est généralement peu grave.

La paralysie syphilitique du pathétique, n'est toujours qu'une complication de celle de l'oculo-moteur commun ou d'autres nerfs craniens. Elle est toujours basilaire, due à une méningite syphilitique de la base avec exsudations dans la fente de Bichat.

L'ophtalmoplégie interne est fréquemment due à la syphilis. Dans la plupart des cas, elle est unilatérale. On l'observe fréquemment comme manifestation tardive d'une syphilis qui, en général, n'avait donné lieu antérieurement qu'à des symptômes légers. Dans les cas que nous avons observés, l'intervalle qui s'était écoulé entre l'accident primitif et l'éclosion de cette affection variait entre un an et demi et vingt et un ans. Deux fois, l'ophtalmoplégie interne s'est compliquée de paralysie des muscles extrinsèques de l'œil ; dans un cas, il survint du ptosis et de la paralysie du droit externe, dans l'autre cas, du ptosis seulement. Chez ces deux malades, l'affection gagna plus tard l'autre œil ; mais tandis que, chez l'un, il ne s'était écoulé qu'un intervalle de quelques semaines, chez l'autre, le second œil ne fut atteint qu'au bout de quatre ans.

Le pronostic de l'ophtalmoplégie interne syphilitique est défavorable en ce sens que la mydriase, l'immobilité des pupilles et la paralysie de l'accom-

modation persistent généralement; quelquefois cependant ces symptômes s'améliorent à la suite d'un traitement antisyphilitique prolongé. Le ptosis et les paralysies des muscles extrinsèques de l'œil cèdent, au contraire, généralement à la médication générale.

Il importe de noter que, dans la paralysie nucléaire des muscles de l'œil d'origine syphilitique, des accidents cérébraux (paranoia, paralysie générale), rarement une ataxie locomotrice, peuvent apparaître même après des années; on peut attribuer l'apparition de ces symptômes cérébraux à l'insuffisance du traitement. Nous avons observé un malade, chez lequel aucun de ces accidents cérébraux ne s'est manifesté malgré que vingt ans se fussent écoulés depuis l'apparition de l'ophtalmoplégie interne syphilitique.

Exceptionnellement, des accidents cérébraux peuvent précéder l'apparition d'une ophtalmoplégie interne. Nous l'avons constaté, chez un [malade, deux ans après que Charcot eût précisé le diagnostic de son affection comme syphilis cérébrale; le malade avait suivi le traitement mercuriel d'une façon insuffisante.

Pour le diagnostic différentiel entre la syphilis et l'ataxie locomotrice, la stabilité ou la transition de l'ophtalmoplégie interne peut être d'une certaine valeur; la première indique la syphilis, la deuxième l'ataxie.

Une ophtalmoplégie externe est rare, dans la syphilis; elle peut être accompagnée ou non d'une ophtalmoplégie interne.

Le facial est fréquemment paralysé à la suite d'une lésion basilaire, nucléaire ou corticale.

Une affection du trijumeau a été constatée dans les 14 p. 100 des cas; elle est presque toujours unilatérale et basilaire. Elle peut, exceptionnellement, être suivie d'une kératite neuroparalytique.

Une déviation conjuguée des yeux peut être occasionnée par des lésions de l'écorce cérébrale et du pont de Varole; elle est rare, ainsi que le nystagmus (qu'on trouve dans les 1,6 p. 100 des cas).

Ce dernier symptôme se trouve aussi dans la syphilis précoce médullaire (Gilbert et Léon) fréquemment compliquée de symptômes cérébraux; elle peut être aiguë, subaiguë ou chronique et elle est fréquemment accompagnée d'amblyopie.

Dans certains cas, la syphilis du système nerveux se présente sous l'aspect clinique d'une ataxie avec de la faiblesse musculaire ce qui rapproche cette syphilis médullaire du tabes ou de la maladie de Friedreich (Adamkiewicz); les paralysies commencent par les extrémités inférieures, s'emparent des muscles du bassin, du ventre, des extrémités supérieures, de la nuque et du cou. Quelquefois la paralysie frappe quelques nerfs craniens : les oculomoteurs, le facial, l'hypoglosse. Le bulbe est toujours épargné dans cette forme de paralysie ascendante. La forme aiguë de cette maladie peut être mortelle; elle guérit, si le traitement est institué à temps.

La syphilis héréditaire peut provoquer les mêmes symptômes d'une affection cérébro-spinale que la syphilis acquise; cependant, dans la syphilis

héréditaire, les affections du globe sont beaucoup plus fréquentes que celles du système nerveux.

La coexistence de plusieurs processus ou lésions différentes, l'anamnèse, la marche de la maladie, la constatation d'autres manifestations de la syphilis : iritis, choriorétinite, etc., confirment le diagnostic de syphilis cérébro-spinale, lorsque les symptômes sont en même temps ceux d'une tumeur cérébrale. Dans certains cas, le diagnostic différentiel ne sera rendu possible que par le résultat d'un traitement mercuriel.

Le diagnostic différentiel entre la syphilis cérébro-spinale et l'ataxie locomotrice peut présenter certaines difficultés. Une névrite optique, une hémianopsie, une grande variabilité dans l'intensité des troubles visuels, des névralgies précédant l'apparition des paralysies des muscles oculaires accompagnée d'une paralysie du facial, une ophtalmoplégie interne parleront plutôt en faveur d'une syphilis cérébro-spinale ; une atrophie optique, sa complication avec des troubles de la sensibilité du globe et des annexes, le signe d'Argyll Robertson (sans parésie de la IIIe paire) indiqueraient une ataxie locomotrice (Schwarz). Les mêmes symptômes peuvent également servir pour établir le diagnostic différentiel entre la syphilis cérébro-spinale et la paralysie générale.

Les symptômes cliniques de la syphilis cérébro-spinale sont provoqués par des altérations anatomo-pathologiques très différentes : hyperostoses, gommes, méningite chronique gommeuse, périnévrite radiculaire (Wurzel-Neuritis, Kahler), artérite oblitérante avec hémorragie et ramollissement cérébral.

Certaines affections ne se développent qu'à la suite de la syphilis : ataxie locomotrice, sclérose en plaques, paralysie de Landry, paralysie générale ; on observe aussi très fréquemment la neurasthénie (Fournier) et l'hystérie.

Les troubles oculaires dans la *sclérose en plaques* ont été décrits par Charcot, Leube, Léouville et surtout par Uhthoff dans un travail considérable qu'il a consacré à cette question.

Une affection du nerf optique, quelquefois unilatérale, plus fréquemment bilatérale, se retrouve dans la moitié des cas de sclérose en plaques.

Les troubles visuels se développent généralement avec une certaine rapidité; les malades voient, au début, des étincelles et des nuages ; on constate, au périmètre, un scotome central et un rétrécissement concentrique du champ visuel qui peuvent exister simultanément ou indépendamment l'un de l'autre. On observe des améliorations ou des aggravations des troubles visuels, coïncidant avec les mêmes changements de l'état général ; ainsi les souffrances psychiques ou physiques et le surmenage provoquent généralement une aggravation des troubles visuels ; l'amélioration des troubles visuels peut aussi n'être que partielle : par exemple, amélioration du scotome central, avec progression du rétrécissement du champ visuel.

Les troubles oculaires peuvent précéder, même de plusieurs années, l'apparition de tous les autres symptômes de la maladie ou en accompagner déjà les premiers symptômes. Une amélioration de la vue est observée dans la

moitié des cas ; une cécité même peut être passagère ; une amaurose persistante est exceptionnelle.

L'aspect du fond de l'œil est fréquemment peu ou point altéré même dans des cas de troubles oculaires très avancés. UHTHOFF a trouvé, dans les 55 p. 100 des cas, le fond de l'œil normal ; dans les 18 p. 100 il existait une décoloration temporale de la papille ; dans les 3 p. 100, une atrophie optique ; l'atrophie partielle dans les 19 p. 100 ; et, dans les 5 p. 100, une névrite optique. Quelquefois il n'y a qu'une altération unilatérale du fond de l'œil malgré la bilatéralité des troubles oculaires.

Dans la sclérose en plaques, on rencontre relativement peu de troubles fonctionnels de la pupille. Sur 100 cas, UHTHOFF n'a observé le signe d'Argyll Robertson qu'une seule fois ; dans 3 cas, il existait une inégalité pupillaire, dans 4 cas, un myosis avec conservation du réflexe lumineux affaibli. Cependant la mydriase n'existe que comme un des symptômes d'une paralysie totale de l'oculo-moteur commun. L'hippus, au contraire, est très fréquent (58 p. 100, UHTHOFF).

Parmi les troubles fonctionnels des muscles oculaires, c'est le nystagmus qui est le plus fréquent ; il a une très grande importance pour le diagnostic différentiel avec le tabes dorsal. Il ne se manifeste qu'après l'exécution des mouvements associés ou pendant ces mouvements (nystagmus ataxique) ; dans d'autres cas, au contraire, le nystagmus très prononcé existe, même si les yeux n'exécutent pas de mouvements ; il peut être horizontal, vertical ou rotatoire ; les malades ont la sensation que tous les objets tournent.

On trouve assez fréquemment, dans la sclérose en plaques, des troubles de mouvements coordonnés des yeux ; dans la convergence, les yeux exécutent des mouvements qui lui font dépasser l'objet, ou bien il se produit pendant certains mouvements un strabisme concomitant (KUNN) dû à la dissociation des mouvements coordonnés ; on constate même une anisokorie et un hippus, provoqués par cette dissociation des mouvements coordonnés du droit interne et du sphincter irien.

Les paralysies des muscles oculaires sont assez fréquentes (17 p. 100, UHTHOFF) ; elles ne précèdent qu'exceptionnellement les autres symptômes et frappent surtout la VI[e] paire, quelquefois des deux côtés ; le III[e] nerf n'est atteint que dans quelques-unes de ses branches, le IV[e] nerf est seulement paralysé dans les cas où l'oculomoteur commun est frappé. Une ophtalmoplégie externe est rare ; elle est généralement complète et stable, tandis que les paralysies isolées ne durent, en général, que quelques semaines ou quelques mois.

L'examen anatomo-pathologique a prouvé que l'affection du nerf optique, dans la sclérose en plaques, n'a rien de commun avec l'atrophie optique dans le tabes ; la couche des fibres optiques est conservée dans le premier, elle est atrophiée dans le deuxième processus. On peut plutôt, d'après UHTHOFF, comparer l'affection du nerf optique dans la sclérose en plaques, à la névrite rétro-bulbaire. On constate une hypertrophie du tissu interstitiel du nerf optique à marche très lente et à localisation très différente ; ce dernier fait

nous explique pourquoi le fond de l'œil est tantôt normal, tantôt altéré. Les vaisseaux des parties atteintes de sclérose sont épaissies, leur altération est identique à celle des vaisseaux dans les autres plaques de sclérose (endartérite, périvasculite, thrombose).

Les paralysies des muscles oculaires sont provoquées par des altérations nucléaires, péri-nucléaires ou périphériques (Leube).

Les troubles oculaires dans la *syringomyélie* sont dus à cette maladie, ou à l'affection qui l'accompagne (hystérie, etc.).

Un rétrécissement concentrique du champ visuel peut exister sans hystérie (Déjerine et Tuilaut, Rouffinet) ou bien il n'est qu'un symptôme de cette maladie. Une atrophie optique peut être due à une ataxie locomotrice concomitante et être accompagnée du signe d'Argyll Robertson; mais, exceptionnellement, cette atrophie optique et ce phénomène pupillaire peuvent également exister dans un cas de syringomyélie sans tabes.

Une stase papillaire fut observée dans plusieurs cas de gliomatose du cerveau.

On a observé plusieurs fois, dans la forme cervicale de la syringomyélie, des symptômes d'une lésion des fibres sympathiques : myose et légère ptosis (Déjerine, Raichline).

Un nystagmus (Kretz) ou des paralysies des muscles extrinsèques des yeux (surtout celle du VIe nerf) peuvent déjà apparaître au début de la maladie, mais on les observe surtout au cours de celle-ci; elles sont quelquefois passagères, mais deviennent stables après plusieurs rechutes. Une ophtalmoplégie externe est très rare. On a également constaté une parésie des mouvements associés des yeux et une paralysie de la convergence.

La dissociation des différentes qualités des nerfs sensitifs (conservation du sens de tact, hypesthésie thermique et hypalgésie) a été fréquemment observée dans les différentes parties, animées par le trijumeau : paupières (H. Schlesinger) et conjonctives. On a constaté aussi les mêmes symptômes dans la *maladie de Morvan* (panaris analgésique) que plusieurs auteurs rattachent à la syringomyélie. Elle peut être compliquée d'une hémiatrophie faciale (Queyrat et Chrétien).

La fréquence de nystagmus et le défaut du signe d'Argylt Robertson sont les caractéristiques de l'*ataxie héréditaire* (*maladie de Friedreich*); ils précisent son diagnostic différentiel avec le tabes dorsal et le tabes héréditaire, maladie d'ailleurs très rare. Le nystagmus n'apparaît quelquefois, que dans certains mouvements, par exemple pendant la convergence. Une atrophie optique et des paralysies des muscles oculaires sont une exception dans cette maladie.

La *paralysie spinale infantile* est quelquefois compliquée de paralysies des muscles oculaires, plus fréquentes dans les cas graves que dans les cas légers. Plusieurs auteurs, témoins d'épidémies de cette maladie, ont rapporté des exemples de paralysies des muscles innervés, soit par le nerf oculomoteur externe, soit par le facial, soit par l'hypoglosse; toujours, il s'est agi de cas très aigus et très rapidement mortels (Beclère).

L'*amyotrophie spinale progressive*, type Duchenne-Aran, n'est que rarement compliquée de paralysies des muscles oculaires, et seulement dans les cas où leurs noyaux sont atteints. On observe alors une ophtalmoplégie externe partielle (Michel) ou totale (Guinon et Parmentier) ; la même ophtalmoplégie peut également exister dans des cas compliqués d'une paralysie labio-glosso-laryngée.

La *myopathie primitive* (atrophie musculaire myopathique) débute très souvent par une pseudo-hypertrophie des muscle de la face (type Landouzy-Déjerine) et particulièrement par l'orbiculaire des paupières, dont la paralysie peut occasionner un lagophthalmos. Un nystagmus est exceptionnel (Oppenheim).

La *sclérose latérale amyatrophique* (type ascendant de la maladie de Charcot) peut également, comme la paralysie labio-glosso-laryngée (type descendant), provoquer une paralysie des muscles oculaires. On a, en effet, observé, dans la sclérose latérale amyotrophique, une inégalité pupillaire et du strabisme (Zacher, Nonne).

La *sclérose latérale primitive* (paralysie spinale spasmodique) est très fréquemment accompagnée de strabisme, soit paralytique, soit spasmodique. Suckling a décrit un cas compliqué de névrite optique ; Peltesohn a observé, chez une de ses malades anciennement syphilitique, une atrophie optique. La sclérose latérale primitive peut être compliquée d'ataxie locomotrjce ; on observe, dans de tels cas, les symptômes oculaires de cette dernière maladie : signe d'Argyll Robertson, atrophie optique, etc.

La *paralysie de Landry* (type aigu) n'est qu'exceptionnellement accompagnée de paralysies des muscles oculaires.

NÉVROSES

L'organe de la vision des *épileptiques* a été examiné par différents auteurs, parmi lesquels il faut surtout mentionner Tebaldi, Albutt, Aldridge, Magnan et Knies.

L'accès d'épilepsie est fréquemment précédé d'une aura avee des hallucinations visuelles, des chromopsies (xanthopsie), d'une durée variable (de vingt-quatre heures dans un cas de Hilbert) ou des photopsies.

On constate comme prodrome d'une attaque un rétrécissement du champ visuel pour le blanc et les couleurs (Finkelstein, de Bono et Dotto) avec des encoches en forme de secteurs. Les deux yeux peuvent être pris d'une façon inégale. Une amaurose monoculaire passagère peut même être le seul phénomène d'une attaque fruste d'épilepsie-idiopathique (Knies) ou d'épilepsie Jacksonienne (Hirschberg).

Le rétrécissement du champ visuel est plus accentué après l'attaque qu'avant et présente, d'après Schleich, les caractères d'un rétrécissement par défaut de l'attention (type de Fœrster, rétrécissement moins accentué dans le mouvement d'un objet de la périphérie vers le centre, que dans le sens contraire).

Après l'attaque, les malades sont fréquemment atteints de scotome scintillant. Leur rétine est très fatiguée par l'impression de la lumière.

On a constaté, à l'ophthalmoscope, au début et pendant l'attaque, un resserrement des artères rétiniennes (Knies, de Bono et Dotto) et une hyperémie des veines (Horner, Raehlmann).

Cette hyperémie veineuse peut exister encore un certain temps après l'attaque (Tebaldi, Berger). Dans l'intervalle entre les attaques, le fond de l'œil ne présente pas d'altérations, comme Gowers l'a prouvé par l'examen de mille cas d'épilepsie.

L'excitation du nerf optique peut également provoquer des attaques ; ainsi, nous les avons constatées, pendant l'examen à l'ophtalmoscope, dans trois cas où ces attaques n'existaient pas depuis longtemps.

On n'observe une névrite optique ou une atrophie optique que dans les cas d'épilepsie jacksonienne ; ces altérations sont donc d'une haute importance pour le diagnostic différentiel entre cette épilepsie et l'épilepsie idiopathique.

Les pupilles, au début de l'attaque et pendant l'attaque, sont dilatées et immobiles. On constate, exceptionnellement, les mêmes phénomènes pendant l'attaque hystérique (Pansier, Karplus). Une bonne réaction et un diamètre normal des pupilles pendant l'attaque permettent d'exclure le diagnostic d'épilepsie (simulation). On observe fréquemment, à la suite d'une attaque, des oscillations nystagmiques (hippus) de pupilles (Michel).

Il y a, pendant l'attaque, une déviation conjuguée des yeux tournés vers le même côté de la tête. Witkowski considère cette déviation comme un phénomène très vulgaire du début de l'attaque. On observe, en outre, pendant l'attaque du nystagmus, des mouvements rotatoires et une contraction passagère du muscle de l'accommodation, qui se manifeste par un changement de réfraction de l'œil, appréciable à l'ophtalmoscope.

Plusieurs auteurs ont constaté une fréquence de la cataracte chez de jeunes épileptiques (Saemisch) ; on peut expliquer ce phénomène par un trouble de la nutrition du cristallin dû aux spasmes vasculaires pendant les attaques.

Les symptômes constatés dans l'organe de la vision pendant l'attaque épileptique confirment l'hypothèse d'après laquelle ces attaques seraient la conséquence d'un resserrement de certains vaisseaux cérébraux. Ce resserrement peut également se manifester dans les vaisseaux rétiniens (cas frustes d'épilepsie), provoquant, soit une amaurose épileptique, soit un rétrécissement du champ visuel avec encoches en forme de secteurs (type vasculaire voir p. 5). Les spasmes des artères des différentes parties cérébrales nous expliquent la déviation conjugée des yeux, le nystagmus (voir les expériences de Knoll p. 14) et la dilatation des pupilles. Il est probable qu'une auto-intoxication passagère produit une excitation des centres vaso-constricteurs.

Le resserrement des artères provoquant une augmentation de la tension intra-vasculaire occasionne des hémorragies conjonctivales que l'on observe quelquefois après l'attaque.

On a admis que des anomalies de la réfraction (astigmatisme Féré et Vignes, de Bono et Dotto) ou des muscles oculaires (insuffisance des droits internes, etc.) jouent un certain rôle pathogénique dans l'épilepsie et l'on a voulu confirmer cette hypothèse par le fait que certains cas d'épilepsie ont été améliorés ou guéris par des verres correcteurs, mais il semble qu'il s'agissait seulement dans de tels cas d'une action de suggestion chez des hystéro-épileptiques.

Des anomalies congénitales des yeux sont fréquentes chez des épileptiques ; Siemerling les a constatées dans les 20 p. 100 des cas.

La *chorée* débute assez souvent par des spasmes cloniques de l'orbiculaire des paupières qui se manifestent des deux côtés, tandis que les autres mouvements involontaires sont, au contraire, unilatéraux. On observe également des mouvements involontaires des globes oculaires et une certaine prédisposition au strabisme, prédisposition existant d'ailleurs chez des enfants débilités.

Les observations qui ont été publiées d'améliorations de la chorée par la correction d'un astigmatisme (Gould) ou d'une insuffisance des droits internes (Stevens) méritent encore confirmation.

On a constaté, chez des choréiques, une hyperémie du nerf optique (dans les 8 à 10 p. 100 des cas), et une atrophie optique (Mendel), qui peut se présenter avec un scotome para-central (Schmidt-Rimpler) ; ces altérations sont probablement dues à la maladie causale (rhumatisme, etc.) et nullement à la chorée même. Les cas de chorée présentant une endocardite peuvent également être atteints d'une embolie centrale de la rétine (Foerster, Syme, Swanzy).

On a observé dans quelques cas de la *maladie de Thomsen* un spasme du releveur de la paupière supérieure (Raymond, A. Pick) produisant un aspect clinique semblable à celui du facies Basedowien ; l'élargissement de la fente palpébrale peut même être accompagnée du signe de Graefe. Les muscles oculaires présentent quelquefois après un mouvement volontaire les mêmes spasmes que les muscles des membres. Chez un malade de Raymond, lorsque le malade fermait fortement les paupières, il ne pouvait plus les rouvrir que difficilement et avec lenteur. Les muscles extrinsèques de l'œil peuvent être atteints d'hypertrophie, que l'on observe également dans les muscles des extrémités. Des obnubilations passagères du champ visuel surviennent facilement, si les malades tournent rapidement la tête ; elles seraient dues, d'après Raymond, à la compression exercée sur le globe oculaire, par les muscles extrinsèques hypertrophiques.

Des cas d'*athétose* présentent quelquefois des spasmes toniques et lents des muscles droits supérieurs (Nohtnagel) ou d'autres muscles extrinsèques de l'œil (C. Kunn). D'autres troubles oculaires, comme un nystagmus (Goldstein), hémianopie avec ptosis et myose (Goldstein), névrite optique (Gairdner), amblyopie avec mydriase (Greisenberg), observés chez des malades atteints d'athétose sont dues aux affections causales ayant occasionné cette maladie.

Ce qu'on appelle masque de la *paralysie agitante* (*maladie de Parkinson*) est produit par une immobilité des muscles de la face; c'est un phénomène très fréquent qui, par exception, semble aussi frapper des muscles oculaires. C'est ainsi que Debove a constaté, chez un malade, une grande difficulté de lecture; le malade ne pouvait qu'avec peine suivre du regard, les lignes du livre. On a aussi observé une paralysie de la convergence. Les muscles oculaires ne sont jamais atteints du tremblement qu'on observe aux extrémités.

Un nystagmus minime (Galezowski), une atrophie optique (Pelteson) ou un rétrécissement concentrique du champ visuel ne sont que des complications étrangères à la maladie de Parkinson; Déjerine et Oppenheim n'ont jamais pu constater cette dernière anomalie du champ visuel.

Les épidémies de *tétanie* (v. Franckl-Hochwart) prouvent l'origine bactérienne de cette maladie. Il faut probablement expliquer par une action des toxines les cas d'atrophie optique (Bouchut, Kunn), dont le développement est précédé de neuro-rétinite (Kunn).

On a observé chez des enfants atteints de tétanie, le développement de cataractes (Wettendorfer, Peters) dues probablement aux crampes du muscle de l'accommodation. Les spasmes de l'orbiculaire des paupières sont fréquents dans la tétanie, ceux des muscles extrinsèques de l'œil, au contraire, sont rares.

Les troubles oculaires dans la *neurasthénie*, depuis les travaux de Béard, ont attiré l'attention des neuropathologistes et des ophtalmologistes.

La faiblesse générale des muscles, ou pour mieux dire, le manque d'énergie musculaire s'observe également dans les muscles de l'œil.

Le muscle de l'accommodation, en particulier, se fatigue vite; il en résulte un certain nombre de phénomènes d'asthénopie tels que la sensation de pression dans l'œil, fatigue à la lecture, douleurs dans le front, etc. L'asthénopie accommodative neurasthénique s'améliore en même temps que l'état général.

Les muscles extrinsèques de l'œil et particulièrement les droits internes s'affaiblissent également assez vite, chez des neurasthéniques; l'insuffisance des droits internes y est fréquente; on a même constaté une paralysie de la convergence (Landolt).

Du côté de la rétine, on observe fréquemment une hyperesthésie: les malades se plaignent d'apercevoir des mouches volantes et des photopsies; leur rétine se fatigue vite (neurasthénie névroptique, Nuel) et il se développe très rapidement, chez eux, des images complémentaires; des accès d'érythropsie sont assez fréquents.

Le champ visuel, suivant l'École de la Salpêtrière, est normal, ce qui servirait à établir le diagnostic différentiel entre la neurasthénie et l'hystérie; on peut cependant produire, par la fatigue, par un examen prolongé répété, au périmètre, par exemple, chez les neurasthéniques, un rétrécissement périphérique du champ visuel et constater la disparition d'objets pendant l'examen (champ visuel oscillant de Wilbrand). On considère comme caractéristique pour ce rétrécissement du champ visuel, que les limites sont plus larges

à un examen dans lequel on remue les objets du centre vers la périphérie, que dans un examen, où les mouvements sont exécutés dans le sens inverse (Ermüdungstypus, Förster). Chez les neurasthéniques, on peut provoquer par la fatigue un agrandissement du punctum cæcum (Kœing, Berger, Neuschuler) présentant les mêmes phénomènes dans les deux différents examens, dont nous venons de parler ; cet agrandissement du punctum cæcum peut être si développé que les malades eux-mêmes s'en rendent compte (Hirschler). Nous avons observé ce phénomène chez un docteur ès-sciences, très bien renseigné sur les travaux d'optique physiologique ; il se plaignait de la gêne occasionnée par le punctum cæcum pour sa vision.

Des névralgies et des sensations douloureuses dans le globe, le sac conjonctival ou l'orbite, sont fréquentes chez les neurasthéniques. Fréquemment ils se plaignent que ces sensations augmentent dans la soirée, surtout après la fermeture des paupières.

La neurasthénie est très fréquemment accompagnée de troubles vasomoteurs uni ou bilatéraux. Des spasmes uni ou bilatéraux des artères iriennes, rétiniennes où des artères du centre cortical de la vision peuvent provoquer une mydriase unilatérale (l'inégalité pupillaire, dans la neurasthénie, fut déjà observée par Beard), un obscurcissement du champ visuel et même une migraine ophtalmique.

L'hippus est généralement très accentué dans la neurasthénie. On observe enfin des contractions fibrillaires de l'orbiculaire des paupières, très prononcées à l'examen du signe de Romberg. Ces contractions cloniques, décrites sous le nom de « signe de Rosenbach » n'ont pas de valeur au point de vue du diagnostic différentiel de cette maladie avec d'autres névroses.

Les troubles oculaires dans l'*hystérie* ont fait l'objet de nombreuses recherches cliniques. Le rétrécissement du champ visuel pour le blanc et les couleurs, déjà décrit par de Graffe, a été soigneusement étudié, ainsi que les autres symptômes hystériques de l'œil par Charcot, Féré, Parinaud, Gilles de la Tourette, Fœrster, Mendel, Schilling et Mackenzie.

On observe très fréquemment, chez des hystériques, une hyperesthésie rétinienne avec photophobie, myodesopsie et éblouissements. Les malades voient de nombreuses taches noires qui disparaissent; s'ils détournent le regard d'objets bien éclairés, ils aperçoivent des cercles ou des globes colorés. Cette hyperesthésie rétinienne peut même exister dans des yeux amblyopes; les malades voient des objets qui tournent (amblyopie rotatoire, Dor fils); quelquefois ils se plaignent de chromopsies, survenant surtout dans la soirée, érythropsie xanthopsie; très rarement, ils voient tout coloré en vert (Schwarz); ils ont en outre des hallucinations visuelles, dont ils sont parfaitement conscients.

Des sensations de couleurs (érythropsie) peuvent aussi quelquefois précéder l'attaque hystérique (aura colorée).

L'acuité visuelle peut être abaissée d'un côté ou des deux côtés, et dans le cas de manière inégale pour les deux yeux, l'amblyopie est plus accentuée

du côté de l'anesthésie, et présente des améliorations ou des aggravations passagères.

Cette amblyopie, comme tous les phénomènes hystériques, est susceptible d'une amélioration par la suggestion, par un verre blanc, etc.

L'amaurose hystérique est plus rare que l'amblyopie. Le plus souvent, cette amaurose est unilatérale. Les auteurs n'ont décrit que quelques cas d'amaurose bilatérale (Jacobson, Harlant). La réaction de la pupille à la lumière peut être conservée dans l'amaurose hystérique (Mendel, Parinaud); dans certains cas d'amaurose hystérique, on arrive à provoquer en pressant la rétine anesthésique, l'apparition des phosphènes (de Graefe), qui, cependant, peuvent manquer dans d'autres cas (Landolt, Schweigger).

La cécité bilatérale peut apparaître brusquement; mais, après une durée de quelques jours, elle disparaît complètement. Quant à la cécité bilatérale d'une durée de plusieurs heures dont nous avons eu également l'occasion d'observer un cas, sa signification comme migraine ophtalmique bilatérale nous semble incontestable.

Il y a des cas d'amaurose hystérique unilatérale, où cette affection n'existait que lorsque l'autre œil était fermé. L'examen au stéréoscope prouve, en effet, que la vision binoculaire existe, dans de tels cas; dans d'autres cas, au contraire, l'amaurose existe enfin quand l'autre œil est ouvert (Rauschburg et Hajos).

A l'examen du sens de la lumière, on constate fréquemment, chez les hystériques, une augmentation de R (seuil, Reizschwelle) et une diminution de U (minimum de différence).

L'amblyopie hystérique est accompagnée de troubles du sens des couleurs; la sensation du bleu est celle qui souffre le plus; celle du rouge, au contraire, est la moins atteinte. Les malades confondent, dans l'examen exécuté d'après la méthode d'Ole Bull, le bleu et le vert.

Les troubles du sens lumineux et du sens de couleurs des hystériques se distinguent des mêmes troubles des affections choroïdiennes, par le défaut d'une héméralopie. En effet, une diminution de l'éclairage ne diminue pas chez les hystériques, la faculté d'aperçevoir les couleurs (Neuschüler); cette faculté, au contraire, peut même augmenter (Schwarz), pourvu que, bien entendu, la diminution de l'éclairage ne dépasse pas certaine mesure. Il est tout à fait exceptionnel que l'on trouve chez un hystérique, un affaiblissement du sens des couleurs pour toutes les couleurs et surtout pour le rouge et le vert (Schwarz).

Une achromatopsie est très rare chez les hystériques. Les couleurs disparaissent dans l'ordre suivant : violet, vert, blanc, jaune et rouge; c'est-à-dire qu'on observe le contraire de ce qui se passe dans l'atrophie optique.

L'importance du rétrécissement concentrique du champ visuel pour le diagnostic d'une hystérie est admise par la plupart des auteurs les plus compétents. Ce rétrécissement est généralement plus prononcé du côté de l'amblyopie que de l'autre; il peut exister : 1° pour le blanc et pour les couleurs; 2° pour le blanc seul; 3° pour les couleurs seulement. Les limites du bleu qui,

à l'état normal, sont, en dehors du rouge, celles qui se rétrécissent le plus, chez les hystériques, passent même en dedans du rouge, signe caractéristique de l'hystérie.

On peut constater un élargissement du champ visuel par la suggestion ou par une attention plus grande de la part du malade (v. Frankl-Hochwart, Topolanski, Wollenberg); une diminution du champ visuel, au contraire, peut se produire à la suite de la fatigue.

Le scotome central a été très rarement observé dans l'hystérie (Parinaud). Il faut en exclure, évidemment chez les hystériques, des cas de scotome, qui se sont développés dans la convalescence d'une maladie bactérienne (fièvres éruptives, de Græfe) ou dans une intoxication alcoolique ou tabagique; toutes ces affections provoquent et l'hystérie et l'affection du nerf optique. D'après nos recherches personnelles, le punctum cæcum chez les hystériques est d'un diamètre normal.

Parmi les troubles oculaires qu'on observe, comme manifestation d'hystérie, il faut également mentionner des accès de migraine ophtalmique (Babinski).

Quelquefois l'attaque convulsive de l'hystéro-épilepsie est précédée de migraine ophtalmique. D'autres fois la migraine ophtalmique remplace l'attaque.

En hypnotisant les malades, on a pu arriver à reproduire ou à arrêter, à volonté, les accès de migraine ophtalmique. D'après Babinski, le scotome scintillant peut être accompagné d'autres manifestations hystériques, telles que sensation de battements dans les tempes, de constriction dans la gorge; la migraine ophtalmique peut également être provoquée par une pression exercée sur la région ovarique.

Les cas d'hémianopie homonyme passagère (Rosenthal, Sturge, Galezowski, Féré, Westphal) dans l'hystéro-épilepsie ne sont que des cas de scotome scintillant occupant toute une moitié des deux champs visuels, comme Mauthner l'a déjà admis.

Nous avons, pour notre part, observé un cas de ce genre; il s'agissait d'une jeune fille hystérique âgée de vingt-quatre ans, employée dans un grand magasin de nouveautés, qui se plaignait de ne voir de temps en temps qu'une moitié des clients.

On a enfin décrit, dans l'hystérie, des cas d'hémianopsie bitemporale (Rosenthal), qui cependant sont encore douteux.

Généralement, dans l'hémianopie homonyme, le champ visuel des deux yeux est rétréci à un degré différent; le rétrécissement est plus prononcé du côté de l'anesthésie. L'acuité visuelle est toujours abaissée. L'hémianopie peut être absolue, c'est-à-dire que le malade ne voit rien dans deux moitiés du champ visuel; ou bien le scotome est relatif, c'est-à-dire que le malade voit dans deux moitiés homonymes du champ visuel comme à travers un nuage; il s'agit donc alors d'une hémi-amblyopie.

Si les attaques d'hémianopie homonyme se répètent, on voit survenir, pendant les accès, une achromatopsie de la moitié hémi-amblyope du champ visuel et une dyschromatopsie dans l'autre moitié.

Lors du passage d'un fort courant électrique, les malades voient apparaître en obscur leur scotome.

Le diagnostic différentiel entre une hémianopie hystérique et celle due à une lésion d'une bandelette optique est précisé par l'insensibilité de la conjonctive qu'on observe dans la première affection (Féré) et qui manque dans la dernière.

On sait que des sensations tactiles, chez des hystériques, peuvent exister sans qu'ils soient capables de reconnaître la véritable forme d'un objet. On peut également observer que des hystériques malgré la vision binoculaire ne reconnaissent pas le relief. Les troubles stéréocognosiques du sens du tact, chez les hystériques, ont été mieux étudiés (Claparède, Hofmann, Gama) que ceux du sens visuel. Nous jugeons, par le toucher, la forme d'un objet, selon une série de sensations diverses qui nous sont bien connues par l'expérience. Cette faculté de déterminer la forme d'un objet par ces sensations, peut être perdue dans l'hystérie. Les malades sont incapables d'apprécier et de reconnaître l'objet qu'ils ont dans la main, bien qu'ils puissent sentir s'il est lisse, mou, grand, anguleux, etc. Cette faculté peut même ne faire défaut que d'un côté ; quelques malades, en effet, reconnaissent bien un objet dans une main, mais pas dans l'autre; ce qui prouve que chaque hémisphère peut avoir des centres supérieurs indépendants pour chaque côté du corps.

Il est également établi que certains hystériques ne peuvent apprécier la forme d'un objet par les deux images différentes qu'il produit dans les deux yeux. Nous nous servons pour ces examens de notre loupe binoculaire stéréoscopique. Chez ces malades le relief n'est pas plus accentué avec notre loupe qu'avec une loupe monoculaire du même foyer. Ils jugent seulement du relief par la superposition des contours ou par les ombres. La vision stéréoscopique proprement dite, qu'on ne doit pas confondre avec la vision corporelle n'existe pas chez eux. Il est même quelquefois difficile de dire si un hystérique a abandonné la vision binoculaire parce qu'un œil est amblyope ou bien si un œil est devenu amblyope parce qu'il ne servait plus à la vision binoculaire ; le malade, aurait ainsi supprimé, d'une façon psychique, son image. Il faut expliquer, ainsi un certain nombre de cas, par exemple, celui de Dor fils, où par l'exercice au stéréoscope, la vue de l'œil amblyope s'améliora, tandis que l'autre devint amblyope. La vision binoculaire peut exister malgré la perte de la vision stéréoscopique (appréciation du relief); par exemple, dans un cas d'Antonelli, la vision binoculaire existait, au stéréoscope, pour la lecture, mais elle manquait pour les figures représentant un objet en relief.

Parmi les zones hystérogènes, la rétine comme nous l'avons montré peut également jouer un rôle important. Nous avons observé un malade qui avait de véritables attaques d'hystérie aussitôt qu'il se servait de son œil gauche pour lire ou pour écrire ; ces attaques ne se produisaient pas, si cet œil était bandé pendant ce travail. Gilles de la Tourette a observé deux malades, chez qui la fixation du regard ou la pression des globes oculaires déterminait des attaques convulsives. « Il n'est pas douteux, dit cet auteur, que, dans ce cas,

on avait mis en action des zones hystérogènes. Celles-ci siègent-elles sur la cornée, la conjonctive, ou dans les autres parties constituantes de l'organe de la vision? » La rétine comme zone hystérogène n'était donc pas connue avant notre travail. Depuis lors, nous avons observé un malade, examiné dans son enfance par le docteur HORNER à Zurich, qui constata de véritables crises quand l'enfant se promenait en plein soleil, surtout par la réverbération du soleil sur le lac de Zurich. C'est un malade atteint d'une hystérie grave, issu d'une famille à tare névropathe héréditaire; ces crises disparurent, en même temps que son état général s'améliora.

La conjonctive et les voies lacrymales peuvent être aussi zones hystérogènes (LICHTWITZ, GILLES DE LA TOURETTE). Chez une hystérique, que nous avons observée, l'introduction d'une sonde dans un conduit lacrymal provoqua une attaque hystérique qui se reproduisit de nouveau quand le sondage fut fait, après une cocaïnisation préalable. La rétine, au contraire, n'était pas zone hystérogène chez cette malade.

Le fond de l'œil des hystériques est généralement normal, ou il y a une légère hyperémie de la papille et une dilatation des veines rétiniennes. Dans les cas d'hystérie, compliquée d'une atrophie optique, cette première affection est étrangère au processus d'atrophie, dont la véritable cause a échappé aux auteurs.

Les pupilles des hystériques peuvent être d'un diamètre normal; leur réaction lumineuse et consensuelle est conservée, mais elle se manifeste par des contractions passagères et répétées (analogues au signe de GOWERS, p. 12) L'hippus est généralement très accentué dans l'hystérie.

Les troubles spasmodiques de la pupille (myose avec spasme de l'accommodation, mydriase spasmodique) sont beaucoup plus fréquents que les troubles paralytiques (myose ou mydriase paralytique, DONATH, DURAND et FRENKEL); ils sont plus souvent unilatéraux que bilatéraux.

Une mydriase spasmodique ou paralytique se trouve généralement du côté de l'amblyopie ou de l'amaurose, sans qu'il y ait une relation entre ces deux symptômes. Ces deux formes de mydriase peuvent même exister alternativement chez le même sujet (DURAND et FRENKEL). Dans des cas de mydriase, il faut toujours se mettre en garde, chez une hystérique, contre une instillation d'atropine dans l'œil. En effet, plusieurs cas de mydriase hystérique ont été, dans un examen ultérieur, reconnus comme des cas de mydriase atropinique.

La pupille se contracte dans la première période des attaques hystériques et se dilate ensuite (FÉRÉ). La réaction lumineuse, pendant cette deuxième période, est très lente et à peine perceptible (FÉRÉ, PANSIER). On a aussi observé une immobilité pupillaire pendant l'attaque (KARPLUS, WESTPHAL); mais c'est un phénomène inconstant qui varie d'une attaque à une autre. En général, on observe la rigidité pupillaire dans les deux premières périodes de la grande attaque et pendant la période des contractions musculaires qu'elle peut précéder et après laquelle elle peut persister. La rigidité pupillaire s'observe aussi dans des petites attaques. Elle s'accompagne d'une

dilatation des pupilles (comme dans l'attaque épileptique); mais il arrive qu les pupilles gardent parfois leur largeur normale ou même sont rétrécies.

Le muscle de l'accommodation peut être frappé, dans l'hystérie, d parésie ou de paralysie, dans la plupart des cas, bilatérale, et accompagné d'une paralysie de la convergence. Généralement, dans ces troubles de l'accommodation, les pupilles sont d'un diamètre normal. On observe également, chez les hystériques, un myosis paralytique uni ou bilatéral, accompagné de paralysie de l'accommodation; tous les deux sont passagers.

Nous avons fréquemment observé un spasme du muscle de l'accommodation, qui peut aggraver le degré d'une amblyopie hystérique, s'il est unilatéral. Quelquefois ce spasme ne se produit qu'avec un spasme du muscle droit interne, au moment de la fixation d'un sujet rapproché. Dans le cas où le spasme de l'accommodation est bilatéral, il est plus accentué du côté où le rétrécissement du champ visuel est plus prononcé. Nous avons, à plusieurs reprises, constaté chez des hystériques, une myopie transitoire, dûe aux spasmes du muscle de l'accommodation. Nous soignons, en ce moment, une demoiselle âgée de quinze ans, qui, de temps en temps, est forcée de recourir à l'usage de verres concaves pour la vision éloignée. On peut, chez elle, par la suggestion, faire diminuer et même disparaître cette myopie apparente. Les pupilles sont toujours, chez cette malade, pendant la période de myopie apparente, d'un diamètre normal et d'une réaction lumineuse ralentie et affaiblie. Schnabel a constaté, chez quelques enfants, qu'en diminuant peu à peu la force des verres concaves nécessaires pour la vision éloignée, du tableau de Snellen par exemple, on arrive à leur faire reconnaître ce tableau à l'aide de verres plans. Cette observation semble prouver qu'il s'agissait d'enfants hystériques.

Les phénomènes de micropsie et de mégalopsie, observés chez les hystériques, ne sont que consécutifs aux troubles de l'accommodation (Sachs). On évalue la grandeur des objets selon leur distance et cette distance, selon l'effort de l'accommodation nécessaire pour fixer l'objet. Cet effort est plus grand dans les cas de parésie, et moindre dans les cas de spasme de l'accommodation. Les hystériques estiment donc les objets plus petits quand ils sont plus éloignés que le point pour lesquels ils croient avoir fixé l'accommodation; au contraire, les objets plus rapprochés que la mise au point apparente d'après l'effort de l'accommodation leur semblent plus grands.

La polyopie monoculaire est également due, chez les hystériques, à une fausse adaptation accommodative de l'œil (Parinaud). C'est un phénomène d'une valeur diagnostique très importante, si, par un examen, une cause purement optique du phénomène (cataracte commençante, astigmatisme, kératocone, etc., l'instillation d'un myotique ou mydriatique), peut être éliminée. Dans certains cas, cette polyopie monoculaire, est due cependant à une autre cause, au plissement de la cornée, comprimée par les paupières, par suite de blépharospasme (G. Bull).

L'asthénopie accommodative est très fréquente dans l'hystérie, et fait partie de la kopiopie hystérique, décrite par Förster. Les malades se plai-

gnent, dans la kopiopie hystérique, d'une foule de sensations diverses : douleurs dans le front et dans d'autres parties animées par le trijumeau; sensations de brûlure ou de chaleur à la surface du globe (conjonctives, paupières); sensations de douleurs térébrantes dans l'orbite; l'œil est sensible à la lumière et particulièrement à celle d'une lampe. L'intensité de ces sensations est très variable chez la même malade.

Des spasmes des muscles extrinsèques de l'œil sont très fréquents chez les hystériques; ils sont, dans la plupart des cas, unilatéraux et ne frappent généralement qu'un seul muscle, surtout le droit interne. Le spasme de ce muscle peut se manifester à la suite d'une fixation d'un sujet rapproché; ainsi, par exemple, une de nos malades se plaignait qu'elle ne pouvait plus se regarder dans un miroir sans loucher. On observe moins fréquemment le spasme des muscles obliques ou du droit inférieur (Borel). Le spasme hystérique du muscle releveur de la paupière supérieure n'est plus mentionné par les auteurs récents, malgré qu'il ait été déjà décrit par Dalrymple. Nous en avons observé un cas très net chez une hystérique, âgée de vingt-sept ans. Ces spasmes sont passagers et, pendant leur durée, l'œil droit est très fortement ouvert; son aspect clinique rappelle celui d'un début de goitre exophtalmique; le diagnostic différentiel est cependant très facile : le spasme cède très facilement par la suggestion. Rarement, il y a spasme de plusieurs muscles du même côté, des droits supérieur, interne et du petit oblique, par exemple. Cependant le fait s'est présenté dans une observation de Terrier.

Des spasmes des muscles extrinsèques de l'œil précèdent quelquefois une attaque hystérique et provoquent une diplopie. On a fréquemment observé, pendant l'attaque, une déviation conjuguée spasmodique des yeux qui peut, comme les autres spasmes des muscles extrinsèques, persister un certain temps après l'attaque; dans un cas de Frost, elle dura un an. Chez les hystériques, les paralysies des muscles oculaires sont beaucoup plus rares que les spasmes. Il faut citer parmi les paralysies les plus fréquentes, celle du releveur de la paupière supérieure et du droit externe; on a, exceptionnellement aussi, observé des paralysies de l'oblique inférieur, du droit supérieur, du droit inférieur et du droit interne. Il semble cependant que, dans certaines observations, on n'ait pas fait d'une façon précise le diagnostic différentiel entre une paralysie d'un muscle extrinsèque de l'œil et un spasme de son antagoniste. Les paralysies sont donc moins nombreuses que leurs observations citées chez les auteurs; il y a, d'autre part, certains auteurs qui contestent l'existence de paralysies hystériques des muscles oculaires (Schmidt-Rimpler). Kunn a cependant décrit récemment un cas de ptosis et de paralysie faciale que Charcot avait niée chez les hystériques et présentant, tous les caractères d'une paralysie hystérique décrits par Parinaud. Des cas de ptosis hystérique ont été, d'ailleurs, déjà étudiés par Kempner, Hitzig et Wilbrand. Parinaud a constaté, chez les hystériques, une paralysie de certains mouvements volontaires des yeux avec conservation des mouvements réflexes des mêmes muscles. Il y a des cas où les mouvements volontaires des yeux sont très fortement diminués (Raymond et Kœnig) ou bien font complètement

défaut. Une dissociation des mouvements coordonnés des yeux est rare chez les hystériques (Kunn).

Quant aux véritables ophtalmoplégies hystériques, dont Debove a décrit un cas, leur existence est niée par la plupart des auteurs.

Une insuffisance des droits internes ou une paralysie de la convergence sont très fréquentes, dans l'hystérie.

Des mouvements nystagmiques des yeux peuvent précéder le spasme de la convergence ou exister pendant une attaque hystérique. Un nystagmus vrai n'a d'ailleurs rien à faire avec l'hystérie.

Borel a constaté la perte du sens musculaire des muscles oculaires dans deux cas d'anesthésie générale hystérique.

L'orbiculaire des paupières est le plus fréquemment atteint de spasme. On observe, fréquemment, dans l'hystérie, des spasmes cloniques de ce muscle, un tremblement fibrillaire des paupières, qui est surtout très prononcé après la fermeture des yeux ou pendant l'hypnose.

Le spasme tonique de l'orbiculaire des paupières (blépharospasme) est généralement unilatéral, ou plus développé d'un côté (du côté de l'anesthésie) que de l'autre. Le blépharospasme peut être développé à différents degrés jusqu'à l'occlusion de la fente palpébrale. Il est exceptionnellement accompagné d'une paralysie corticale du releveur de la paupière supérieure (Raymond et Kœnig) et, dans ce cas, il est impossible au malade d'ouvrir cet œil. Le ptosis par spasme de l'orbiculaire (ptosis pseudo-paralytique de Parinaud) se distingue du ptosis paralytique par un plissement de la paupière supérieure dû au blépharospasme. Ce blépharospasme présente des rémissions ou des exacerbations ; quelquefois, le ptosis peut être provoqué par la compression des zones hystérogènes ou supprimé par une pression sur les zones frénatrices.

Du côté du trijumeau, on observe souvent une hypesthésie ou anesthésie de la conjonctive, surtout très fréquente dans la conjonctive bulbaire ou tarsale inférieure. Dans des cas rares, cette anesthésie existe aussi dans d'autres parties de la conjonctive et même dans la cornée. Le pourtour du globe et les paupières sont, dans l'hystérie, très rarement atteints d'anesthésie; on observe, au contraire, très fréquemment ce phénomène dans l'ataxie locomotrice.

Il y a, dans certains cas d'hystérie, une hyperesthésie de la conjonctive et des paupières, surtout à la chaleur; des névralgies, des sensations douloureuses ou des paresthésies, sensations de froid, de chaleur, d'un corps étranger, etc.

Le larmoiement et la sécheresse de la conjonctive, comme d'ailleurs les troubles de sécrétion en général, sont très fréquents chez les hystériques. D'après nos recherches personnelles le larmoiement est d'ordinaire unilatéral et dans les cas où il se trouve des deux côtés, il est plus accusé du côté de l'amblyopie et du blépharospasme. Une hypersécrétion lacrymale peut être le symptôme le plus gênant de l'hystérie et l'on cite maints cas de larmoiement hystérique soignés par des sondes ou par des injections pour une affection des voies lacrymales qui n'existait pas chez ces hystériques.

Cependant la constatation d'une hystérie, chez un malade atteint de larmoiement, ne prouve pas encore que ce larmoiement soit d'origine hystérique. Il se peut que ces deux affections soient indépendantes, l'une de l'autre, ou bien, ce que l'on observe fréquemment, qu'une hypersécrétion lacrymale aggrave un larmoiement dû à un rétrécissement ou une affection des voies lacrymales. Le larmoiement hystérique se manifeste sous forme de véritables crises de dacryorrhée ou d'une hypersécrétion de minime quantité dont l'aggravation est indépendante de l'action des agents extérieurs : vent, fumée, etc., tandis qu'il s'améliore ou s'aggrave sous l'influence de l'état général.

Nous avons observé une malade qui, atteinte d'un larmoiement hystérique unilatéral, ne pouvait verser de larmes que d'un seul côté, quand elle pleurait sous l'influence d'une émotion. Elle était âgée de soixante ans, appartenait à une famille névropathe, et offrait en même temps certains symptômes de neurasthénie : insomnie, phobies diverses, dyspepsie. Elle se présenta, chez nous, avec un abcès pré-lacrymal droit (furoncle recouvrant le sac lacrymal), et nous avons constaté l'état suivant : diminution de la sécrétion lacrymale aux deux yeux (elle se plaignait, en effet, de sécheresse des yeux) ressentie surtout dans la soirée ; acuité visuelle normale ; léger rétrécissement concentrique des deux champs visuels ; fausse localisation du toucher au niveau de la peau de la joue, du front et de la tempe ; conjonctive palpébrale et bulbaire droite insensible au toucher. L'abcès prélacrymal guérit à l'aide d'une pommade antiseptique. La malade revint, quelques jours après, avec un larmoiement très prononcé de l'œil droit. Quelquefois il y avait aussi des larmes dans l'œil gauche. Légère conjonctivite bilatérale. La malade qui avait consulté, pour un eczéma, le professeur Eichhorst (de Zurich) prit, sur ses conseils, de la liqueur de Fowler. Je lui conseillai de supprimer ce médicament pendant quelque temps (d'ailleurs le professeur Eichhorst l'avait prévenue qu'à certaine époque il pouvait survenir de l'intolérance pour l'arsenic). Je prescrivis un collyre astringent et des cataplasmes chauds de graines de lin, tous les soirs, pendant une demi-heure, sur les yeux. On dut y renoncer car la malade s'apercevait qu'ils augmentaient plutôt son larmoiement. La conjonctivite guérit bientôt, mais le larmoiement persistait. Ayant remarqué l'étroitesse du conduit lacrymal inférieur droit, j'essayai de le dilater ; mais malgré la dilatation de ce conduit jusqu'au nº 4 Bowman, le larmoiement persista, présentant les symptômes caractéristiques des plus nets du larmoiement hystérique. D'ailleurs, dès le début, je ne doutai pas un instant de la nature hystérique de cette affection. Le larmoiement augmentait après chaque agacement, surtout quand la malade y pensait ; il disparaissait, quand elle se promenait dans la rue, ou quand son esprit était occupé à quelque chose. Un jour, elle me raconta avec certaine surprise que malgré son larmoiement involontaire elle ne pouvait plus comme auparavant verser de larmes abondantes lorsqu'elle ressentait une émotion. Nous prescrivîmes un médicament inoffensif, qui améliora le larmoiement ; mais quelques jours après elle cessa de le prendre dans la crainte qu'il ne contînt du bromure qui pouvait nuire

à l'eczéma. Je dus donc remplacer ce médicament par un mélange d'antipyrine et de phénacétine. Un jour, elle revint me raconter que son fils qui était à Zurich, avait entendu dire qu'on y guérissait maintenant, par suggestion, des maladies très différentes et même le larmoiement; elle me demanda mon avis, voulut savoir, si elle aussi ne pourrait pas être soignée de cette façon. Or, les médicaments que je lui avais prescrits, avaient déjà agi chez elle de la même manière. Quatre semaines après, son larmoiement était presque complètement guéri.

La sécheresse de la conjonctive est un symptôme très fréquent de l'hystérie, mais la diminution de la sécrétion lacrymale n'est jamais assez accentuée pour qu'il en résulte une kératomalacie. Cette sécheresse est un des symptômes des plus gênants dans la kopiopie hystérique. Il y a des malades atteints de cette affection qui se portent bien pendant toute la journée et qui, dans la soirée, souffrent beaucoup, quand ils lisent, à la clarté d'une lampe ou d'une bougie placées près d'eux. En effet, il y a dans ce cas, diminution de la sécrétion lacrymale, qui augmente dans la soirée, quand la chaleur rayonnante de la lampe provoque une évaporation exagérée du liquide lacrymal.

Il faut encore noter, parmi les symptômes oculaires de l'hystérie, l'œdème et la chromhidrose (coloration bleue de la sécrétion sudorale), due à la présence d'indican) des paupières.

La physiologie pathologique des troubles oculaires dans l'hystérie ne peut se baser sur un résultat de l'examen anatomo-pathologique, qui n'a montré jusqu'ici que des altérations dues aux maladies concomitantes, étrangères à l'hystérie.

Charcot et ses élèves ont établi que les différents symptômes de l'hystérie se rattachent à des troubles fonctionnels de l'écorce cérébrale. Ils sont dus, d'après Struempell, à un trouble de l'action réciproque que les différents centres nerveux exercent l'un sur l'autre. On observe, en effet, chez des gens non hystériques, à la suite d'une action prédominante d'une certaine partie corticale, des phénomènes qui rappellent certains symptômes hystériques. Le micrographe dont l'attention est occupée par l'image rétinienne de l'œil qui regarde au microscope, néglige l'image de l'autre œil, qu'il laisse ouvert, pendant son travail; le soldat, dans la bataille, ne sent pas une blessure; une frayeur arrête les mouvements, phénomène analogue aux paralysies hystériques, etc. L'hyperexcitation d'une partie corticale agit donc par inhibition sur une autre partie de l'écorce cérébrale ou sur les centres sous-corticaux. Seulement la stabilité de ces phénomènes d'inhibition et la facilité avec laquelle ils se produisent sont caractéristiques pour l'hystérie. Il y a interruption de la transmission interneuronique (Lépine) ou l'excitation d'une certaine partie corticale augmente l'action d'un autre centre.

Le rétrécissement du champ de la conscience avec un certain nombre de phénomènes psychiques tels que : perte de certaines facultés apprises par l'expérience (appréciation du relief par exemple), hyperesthésies et anesthésies, spasmes et paralysies, troubles vaso-moteurs que l'on observe dans l'or-

gane de la vision, s'expliquent très facilement, chez les hystériques, par cette hypothèse.

Un trouble si profond du système nerveux ne peut manquer de retentir sur la nutrition générale et sur l'échange (GILLES DE LA TOURELLE) ; par conséquent il peut nous expliquer l'encombrement de l'économie par des produits toxiques de l'échange, encombrement dû à la diminution de leur élimination par les organes sécréteurs dont la fonction est troublée. Nous pouvons donc expliquer certains troubles visuels par une auto-intoxication (par exemple le scotome central) ou par une nutrition insuffisante (troubles de l'adaptation de l'œil).

L'hystérie est quelquefois provoquée par un traumatisme (les auteurs allemands en font une névrose spéciale : la névrose traumatique, railway spine, des auteurs anglais), par une intoxication (alcool, tabac), par une auto-intoxication (maladies microbiennes), ou par une affection des organes génitaux de la femme. Remarquons cependant que les troubles hystériques ne disparaissent pas toujours à la suite de la guérison d'une telle affection. Nous avons publié un cas d'amblyopie hystérique très grave, survenue à la suite d'une hystérectomie totale vaginale, faite dans le but de guérir la malade de sa névrose. De fortes excitations des organes des sens, comme par exemple une lumière électrique très vive peuvent occasionner aussi l'évolution d'une hystérie (FÉRÉ) ; nous avons observé un cas, où des troubles visuels hystériques se sont développés chez un homme à la suite d'une lumière très vive. Ces troubles hystériques demeurèrent méconnus pendant longtemps et le malade, soigné par des frictions mercurielles vint nous consulter, avec une amblyopie très forte. Différentes affections organiques du système nerveux, le tabes dorsal, la paralysie générale, etc., sont fréquemment associés à l'hystérie ; ce qui nous explique pourquoi nous rencontrons assez fréquemment des malades atteints à la fois de troubles visuels hystériques et de troubles non-hystériques dus à une maladie du système nerveux.

NÉVROSES VASOMOTRICES ET TROPHIQUES

L'*hémicranie* (migraine) peut se présenter sous deux formes : 1° hémicranie sympathico-tonique ou spasmodique, 2° hémicranie sympathico-paralytique.

DUBOIS-REYMOND, qui a eu l'occasion de s'observer lui-même pendant un accès de cette première forme, a constaté que la pupille correspondant à la moitié atteinte de la tête était dilatée tandis que l'artère temporale était contractée ; le front et le pavillon de l'oreille du même côté étaient froids et pâles. A l'ophtalmoscope, on constate pendant l'accès un resserrement des artères (JACOBSON, SIEGRIST) ; ou bien le calibre de ces dernières reste normal.

L'hémicranie sympathico-paralytique, décrite par MOELLENDORF, se manifeste avec une contraction pupillaire (O. BERGER), une rougeur de la face, du pavillon de l'oreille et de la conjonctive. Le myosis commence, d'après les

auto-observations de E. Fraenkel et de nous-même, au début de l'hémicranie et persiste pendant toute sa durée. Cette contraction pupillaire est visible surtout à l'aide d'un éclairage faible; la pupille de l'autre œil présente alors un diamètre plus grand. A une lumière intense, au contraire, il y a contraction pupillaire bilatérale de telle sorte que ce phénomène peut facilement échapper. Pendant l'accès, les artères rétiniennes sont dilatées (Moellendorf) ou d'un calibre normal (H. Cohn, Liveing, Gowers).

Les accès d'hémicranie sont quelquefois précédés par un accès de scotome scintillant ou, rarement, d'une hémianopie homonyme transitoire; les accès se présentent sans maladie du système nerveux, quelquefois cependant ils accompagnent diverses affections cérébrales. Les accès graves sont quelquefois accompagnés de vomissements, de vertiges, d'aphasie et de parésie.

Dubois-Reymond explique la forme spasmodique de l'hémicranie par une excitation du grand sympathique cervical. Moellendorf et Eulenburg attribuent la forme sympathico-paralytique, avec les phénomènes de vaso dilatation, à une paralysie du même nerf. Moebius a objecté, avec raison, que, pendant les accès d'hémicranie, certains phénomènes font défaut que l'on constate dans l'excitation et la paralysie du grand sympathique cervical, comme la dilatation ou le resserrement de la fente palpétrale, l'exophtalmie ou l'enophtalmos. Il trouve un certain rapprochement entre l'épilepsie et l'hémicranie qu'il explique par un état de dégénérescence héréditaire du cerveau. Nous pensons que les névralgies des filets intracraniens du trijumeau, névralgies qui sont dues à des causes très différentes (produits toxiques de l'échange, etc.) sont la cause des troubles vasomoteurs que l'on observe dans l'hémicranie. Ces troubles vasomoteurs ne se distinguent en rien de ceux que l'on observe dans les autres névralgies du trijumeau ou dans les affections provoquant, soit une vaso-constriction, soit une vaso-dilatation du côté correspondant, d'une étendue très variable, ce qui nous explique pourquoi les artères du fond de l'œil sont tantôt normales, tantôt rétrécies ou dilatées. Les phénomènes vasomoteurs, ainsi que tous les autres troubles réflexes se manifestent toujours du côté de l'excitation des fibres du trijumeau, mais ils peuvent également se transmettre du côté opposé ; nous trouvons, dans ce fait, l'explication du myosis bilatéral, observé quelquefois dans l'hémicranie (Moebius). Dans le cas d'hémicranie avec troubles cérébraux (Chalmers, da Costa) il s'agit, au contraire, d'un processus cérébral, peut-être d'une extravasation méningienne, d'origine angionévrotique (Quincke) et l'hémicranie n'est qu'un symptôme concomitant de ce dernier processus.

Le *scotome scintillant* (migraine ophtalmique, amblyopie transitoire) se manifeste par des accès, dans lesquels le malade voit dans la partie périphérique du champ visuel un scotome positif ou négatif qui, petit à petit, s'élargit vers le côté du point de fixation, sans cependant l'atteindre. En dehors de ce scotome, le malade aperçoit une lumière vacillante. Cette lumière, d'abord circulaire, puis, demi-circulaire, revêt enfin, la forme de zigzags. Cet arc oscillatoire a sa convexité en dedans, pour un œil, en dehors pour l'autre; il subit des mouvements vibratoires très rapides. L'arc ne dépasse jamais le méridien

vertical passant par la macula. Les objets qui se trouvent dans la zone comprise entre cet arc lumineux et le scotome sont quelquefois visibles pour le malade comme à travers un voile. Après avoir dépassé les limites périphériques du champ visuel, l'arc vibratoire disparaît, le scotome au contraire persiste encore pendant quelques minutes. L'accès lui-même dure de quinze à vingt minutes, rarement une heure. Mais on cite des cas où il dura même une heure et demie.

Le scotome scintillant peut enfin ne se manifester que dans un œil. Dans des formes frustes, il y a scintillement sans scotome ou bien scotome sans scintillement.

Le scotome peut occuper toute une moitié du champ visuel et se présenter sous forme d'une hémianopie homonyme ou d'une hémianopie nasale monoculaire passagère; exceptionnellement, il se produit une amaurose bilatérale (Horner), que nous avons constatée chez un malade fréquemment atteint de scotome hémianopique; la durée de l'amaurose était, chez lui, de deux heures.

Le scotome peut également occuper les parties supérieures des deux champs visuels (Schmidt-Rimpler); cette forme toutefois semble excessivement rare.

A la pression des parties rétiniennes, dont la fonction est abolie, on a pu, dans certains cas, provoquer des phosphènes (Kums).

A la suite d'un accès, on constate des douleurs de tête, surtout très prononcées dans les régions frontale et temporale, des nausées et des vomissements. Les malades éprouvent, dans certains cas, une sensation très pénible de tension intérieure de l'œil.

A l'ophtalmocospe, on n'a constaté, pendant l'accès, aucun phénomène anormal (Mauthner, Förster, Derby); ou bien on a trouvé une pulsation des artères rétiniennes, ou une ischémie de la rétine (Siegrist).

Le scotome scintillant peut accompagner d'autres affections : neurasthénie, hystérie, épilepsie, etc. Il peut, dans l'hystérie, remplacer l'attaque, ou précéder certains phénomènes d'hystérie, spasmes des muscles oculaires ou du releveur de la paupière, ou myosis spasmodique. Dans l'épilepsie, le scotome scintillant peut précéder l'apparition des vertiges, troubles de la sensibilité ou des troubles mentaux passagers. Quelquefois le scotome scintillant est un symptôme précurseur d'une ataxie locomotrice ou d'une paralysie générale (Charcot); cependant, vu la fréquence de ce scotome, le fait d'une simple coïncidence est toujours admissible. La migraine ophtalmique peut exceptionnellement être accompagnée d'une migraine ophtalmoplégique (Chabbert).

Le scotome scintillant peut être d'origine centrale (hémianopie) ou périphérique (scotome monoculaire, scotome central); il est probablement occasionné par des troubles de la circulation; il est plus fréquemment de nature angiospasmique qu'angioparalytique (cette dernière forme est niée par certains auteurs, admise par d'autres, parmi lesquels on peut citer Schmidt-Rimpler). Le scotome central est peut-être dû à un spasme isolé de l'artère de la macula. L'origine périphérique de quelques formes de scotome scintillant est

confirmée par cette observation qu'une pression exercée sur le globe peut faire disparaître le scotome (Manz, H. Meyer). Schmidt-Rimpler a vu les zigzags se transformer par cette pression en une tache vacillante diffuse.

Quant à la cause de ces spasmes vasculaires, on ne peut admettre qu'exceptionnellement leur rapport avec les névralgies du trijumeau ; généralement en effet, ces névralgies succèdent aux accès de scotome scintillant ; les névralgies peuvent aussi manquer dans un accès de scotome scintillant. Ces angionévroses de la rétine corticale ou de la rétine périphérique peuvent se développer par des causes diverses : par exemple, sous l'influence d'une action de l'écorce cérébrale sur les centres vaso-moteurs du centre cortical de la vision, ce qui explique l'apparition des accès de scotome scintillant sous l'influence d'une fatigue cérébrale, dans l'hystérie, etc.

La *migraine ophtalmoplégique* fut décrite par Charcot qui s'est basé sur un certain nombre d'observations personnelles et sur les observations d'auteurs qui l'ont étudiée avant lui (Gubler, Hasner, Mauthner). Elle fut depuis lors très bien étudiée par Vissering, élève de Strümpell.

L'affection débute généralement dans le jeune âge ; elle atteint le plus souvent les femmes (16 fois sur 20). Elle consiste dans l'apparition d'accès de paralysies des nerfs craniens, généralement de l'oculomoteur commun (paralysie périodique récidivante de l'oculomoteur commun, des auteurs allemands), paralysies précédées de migraine. Dans quelques cas, ces accès périodiques de migraine se sont produits dès le jeune âge sans être accompagnés de paralysie.

On observe, au début des accès, des douleurs unilatérales intenses, localisées, la plupart du temps, dans les tempes et s'irradiant vers l'occiput, et accompagnées de nausées et de vomissements.

Aussitôt que des symptômes d'une paralysie du IIIe nerf apparaissent, ces douleurs cessent. Les différentes branches de ce nerf sont atteintes de paralysie à un degré très différent ; ainsi dans un cas de Vissering, les muscles intrinsèques étaient moins atteints que les extrinsèques. La paralysie dure quelques jours (de quatre à six) et disparaît ; de semblables accès de paralysie se succèdent ensuite à des intervalles qui varient d'un mois (Manz, V. Hasner), et de plusieurs mois (de Græfe) à un an (Moebius, Parinaud) et même à deux ans (Joachim).

Dans certains cas, après un ou plusieurs accès, une parésie du IIIe nerf persiste, d'abord partielle, mais qui, dans certains cas, s'aggravant peu à peu, finit par se transformer en une paralysie totale de ce nerf (observation de Charcot).

Senator a proposé de diviser ces paralysies en deux groupes : 1° paralysies périodiques simples de l'oculomoteur commun ; 2° paralysies périodiques de l'oculomoteur commun à aggravations périodiques. Nous estimons, avec Schmidt-Rimpler, que cette séparation de deux formes différentes est inadmissible parce que bien des cas qui appartiennent au début de l'affection à la première forme, doivent être rangés, dans une période ultérieure, parmi les cas de la deuxième forme. Les symptômes de la maladie peuvent présenter

différentes variétés. Dans certains cas, la paralysie périodique se manifeste sans être précédée d'une névralgie (SCHMIDT-RIMPLER); en outre, on observe des accès de paralysie très courts et très légers. Dans d'autres cas, la durée de la paralysie variait entre quatorze jours (MOEBIUS) et plusieurs semaines (NIEDEN); exceptionnellement, un nerf cranien autre que le IIIe nerf peut, dans un accès, être frappé de paralysie : le VIe (ORMEROD, NIEDEN) ou le VIIe nerf (BERNHARDT, EULENBURG).

Dans quelques cas, les attaques de paralysie périodique des muscles oculaires ont été accompagnées d'autres symptômes : diminution de la sensibilité des parties de la peau animées par le trijumeau, ptyalisme, larmoiement, léger œdème du pourtour de l'œil dans un cas de VISSERING, paralysie de quelques branches de l'hypoglosse.

Quequefois une attaque est fruste (VISSERING) et celles qui lui succèdent sont au contraire d'une grande intensité :

L'affection était toujours unilatérale (sauf dans le cas de DUBOYS).

Il y a entre cette maladie et la migraine ophtalmique, certaines analogies déjà établies par CHARCOT; mais, on observe aussi des différences très considérables. Il faut surtout se demander, si tous les cas décrits, chez les auteurs, comme appartenant à une seule affection, ne seraient pas dus à des processus cliniques très différents qu'il convient de séparer. L'autopsie a montré, dans certains cas, des altérations anatomo-pathologiques bien définies de la base du crâne : granulome (WEISS), fibro-chondrome (RICHTER), neuro-fibrome (KARPLUS), hyperémie méningienne (DUBOYS). MARINA admet, avec raison, que les paralysies périodiques sont dues à des processus différents : hyperémie, hémorragies, œdème, exsudation, névrite. MARINA, MAUTHNER et MANZ expliquent tous les cas par une lésion basilaire ; MOEBIUS, V. HASNER et et PFLUEGER admettaient aussi une lésion nucléaire. La théorie de VISSERING qui explique la paralysie à rechutes par une auto-intoxication périodique, (on attribue les attaques épileptiques et hystériques à la même cause) n'est pas encore prouvée pour certains cas; elle est réfutée pour les cas dont l'autopsie a été faite. Étant donné la différence probable du processus causal, la marche de cette affection est très différente dans les différents cas. Une guérison complète est rare.

On observe dans *l'hémihypertrophie de la face,* une hypertrophie de l'orbite, des paupières et une myopie très forte (HANKEL, ZIEHL) qui d'ailleurs peut aussi manquer (observation de SCHIECK).

L'hémiatrophie faciale progressive peut débuter par les symptômes suivants : excitation du grand sympathique cervical, suivie d'une paralysie du même nerf (ptosis, enophtalmos, myose). Les phénomènes d'excitation des fibres oculo-pupillaires peuvent même encore persister, pendant que les symptômes d'une hémiatrophie faciale se sont déjà développés.

Cette hémiatrophie faciale peut être accompagnée de troubles fonctionnels du trijumeau (anesthésie) ; dans certains cas, l'hémiatrophie débute par ces troubles auxquels succèdent les troubles du grand sympathique; dans d'autres cas, les deux troubles fonctionnels se développent simultanément.

L'affection du trijumeau peut même occasionner une kératite neuro-paralytique.

Il se développe, dans cette affection, une atrophie très prononcée de toute une moitié de la face (front, orbite, pommette, nez, mâchoires supérieure et inférieure). La peau des paupières se pigmente et s'amincit (elles ne peuvent plus arriver à clore suffisamment les yeux); on observe le grisonnement des cils et des cheveux et l'atrophie du tissu rétrobulbaire du côté de l'hémiatrophie.

On a constaté, du côté de l'atrophie, un rétrécissement concentrique du champ visuel et un abaissement de l'acuité visuelle (Eperon); il y a, dans certains cas, des lésions de choroïdite avec opacités dans la couche corticale antérieure du cristallin (Kalt), de rétinite avec dilatation des veines rétiniennes en forme de chapelet (Hirschberg), ou d'atrophie de la région maculaire. On a décrit, dans un cas où l'affection était bilatérale, une atrophie optique, strabisme divergent et une rigidité pupillaire, d'un côté seulement.

Il faut admettre, avec Moebius, deux formes de cette trophо-névrose, l'une due à un trouble des fibres sympathiques (traumatisme de ces fibres dans les observations de Moebius, Eperon, Nicati), l'autre provoquée par un trouble du trijumeau. A cette forme se rapporte une observation de Karewski, où les troubles trophiques existaient seulement dans le parcours du sus-orbitaire. L'influence trophique du trijumeau est d'ailleurs démontrée par les expériences de Laborde qui, à la suite d'une section du trijumeau, a constaté des altérations du fond de l'œil et de la choroïde en particulier. Ces deux formes peuvent aussi coexister; il y a des cas débutant avec des troubles trophiques et sympathiques, où des anesthésies surviennent à une époque ultérieure.

Les symptômes cliniques d'une *affection du grand sympathique cervical* ont été étudiés par Horner, Nicati, Seeligmüller et Baerwinkel. On distingue, dans cette affection, deux périodes : 1° une période d'excitation, avec rougeur prononcée d'une moitié de la face, hypersécrétion sudorale, et élévation de la température du côté malade, et symptômes oculo-pupillaires (élargissement de la fente palpébrale avec signe de Graefe, mydriase); 2° dans la période de paralysie, du côté malade, les troubles suivants se manifestent : atrophie des tissus, pâleur de la face, abaissement de température, diminution de la sécrétion sudorale, léger ptosis, myose, hypotonie du globe allant jusqu'à l'ophtalmomalacie (Schmidt-Rimpler), enophtalmos.

Tous ces phénomènes n'apparaissent pas simultanément. C'est ainsi que l'élévation de la température et la dilatation du calibre vasculaire peuvent exister, du côté malade, en même temps que la diminution de ce calibre ou l'arrêt de la sécrétion sudorale.

L'affection peut être uni ou bilatérale. Nous avons observé une femme, âgée de soixante-deux ans, qui présentait d'un côté, les symptômes de la première période, de l'autre ceux de la deuxième. Elle mourut à la suite d'une maladie de Basedow qui avait compliqué cette affection.

Dans la paralysie des fibres du sympathique cervical, les filets vasomoteurs peuvent être seuls atteints, sans que la fonction des filets oculo-pupillaires soit troublée. Il se peut même qu'il y ait d'un côté, paralysie des

filets oculo-pupillaires, de l'autre, paralysie des filets vaso-moteurs (Samelsohn). On observe aussi des cas d'une affection bilatérale du grand sympathique cervical débutant d'un côté par une excitation des fibres oculo-pupillaires, de l'autre par une excitation des filets vaso-moteurs (Adamueck). Enfin, on a constaté aussi, qu'une excitation des rameaux oculo-pupillaires et une paralysie des rameaux vaso-moteurs existaient simultanément du même côté, pendant une longue période (Brunner). Dans ce dernier cas, on remarquait, en effet, les phénomènes suivants : élargissement de la fente palpébrale, dilatation pupillaire avec affaiblissement du réflexe lumineux de la pupille, pâleur de la face, amaigrissement, absence de sécrétion sudorale de la face.

L'affection du grand sympathique cervical est due à divers processus : traumatismes, tumeurs, etc. Les symptômes de paralysie n'indiquent une lésion du grand sympathique cervical, que lorsqu'ils sont complets (autopsie de Giovanni). L'existence des troubles vaso-moteurs ou oculo-pupillaires seuls indiquent au contraire une autre localisation de la lésion (voir p. 10).

L'*herpès zoster ophtalmique* (zona ophtalmique) a été étudié au point de vue clinique surtout par Horner ; sa pathogénie est éclairée par les recherches de Wyss, de Letulle et de Sulzer.

On observe, dans la cornée, en présence d'une congestion de la conjonctive et d'une hypersécrétion lacrymale, le développement de groupes de vésicules, à contenu très clair ou légèrement trouble. Ces vésicules se rompent et forment des ulcérations sur le pourtour desquelles on aperçoit des lambeaux épithéliaux. Une kératite striée peut suivre ou précéder l'herpès.

Dans les cas graves, les ulcérations sont groupées en forme de chapelet ; parfois, des lignes opaques apparaissent dans la cornée en forme de fourche. Le fond des ulcérations est gris ou gris jaunâtre. Leur ensemble rappelle, suivant la comparaison bien juste de Michel, une grappe de raisin. Il y a, en même temps, anesthésie ou hypesthésie de la cornée ou de la conjonctive, myose, fréquemment une hypotonie.

L'herpès des paupières est tout à fait analogue à l'herpès de la peau. Dans l'herpès zoster ophtalmique, la température du côté affecté dépasse jusqu'à un maximum de deux degrés la température du côté opposé (Horner). Cette hyperthermie dure généralement deux mois.

L'herpès zoster ophtalmique peut présenter un certain nombre de complications oculaires : kératite neuroparalytique (Kroll, Ginsberg), kératite interstitielle avec ou sans lésions épithéliales, iritis, mydriase qui n'est qu'un symptôme partiel d'une paralysie du IIIe nerf cranien (généralement il y a, au contraire, myosis par voie réflexe dû à l'excitation des fibres centripètes du nerf nasal). On a observé une névrite optique (Jessop) et comme complication tardive, une atrophie papillaire, la paralysie de certains nerfs craniens : celles du IIIe nerf, qui, d'après Sulzer, se localise fréquemment sur le releveur palpébral, le sphincter irien et le droit interne ; une paralysie du VIe est plus rare, celle du IVe est exceptionnelle. On peut même voir le VIIe nerf cranien frappé (Letulle).

On a voulu expliquer tous les symptômes et complications oculaires de

cette affection comme une conséquence des troubles trophiques dus à une lésion du trijumeau, et particulièrement à celle du ganglion de Gasser, prouvée par une autopsie (Wyss). La théorie de Hutchinson qui prétend que l'œil reste intact, si l'éruption est limitée au front, et qu'il est, au contraire, toujours frappé, quand le nez, du même côté (nerf nasal externe) est aussi intéressé n'est pas plus admise. On peut expliquer l'herpès zoster, avec Letulle, par l'hypothèse d'une origine infectieuse provoquant une lésion du trijumeau, occasionnant des troubles trophiques (vésicules) et des troubles de sensibilité, pendant que certains autres symptômes (paralysies, névrite optique, atrophie tardive des nerfs optiques) rappellent ceux de certaines maladies bactériennes.

Les symptômes oculaires du *goitre exophtalmique* ont été étudiés depuis les premiers travaux qui établissent le syndrome de cette maladie (V. Basedow 1840, Graves 1843, Charcot 1856) par Sichel, Desmarres, de Graefe, Mackenzie, Laqueur, Demarquay, Sattler. De nombreux travaux ont été depuis lors publiés sur la symptomatologie et la pathogénie de cette maladie.

Un des symptômes principaux de cette maladie est l'exophtalmie ; elle peut en être la première manifestation. Le plus souvent, l'exophtalmie est bilatérale, quoique toujours plus prononcée d'un côté. L'exophtalmie unilatérale est rare et s'observe surtout au début de la maladie; mais il y a des cas frustes (nous en avons observé plusieurs) où l'exophtalmie reste unilatérale. L'exophtalmie peut présenter, au cours de la maladie, des améliorations ou des aggravations coïncidant avec des changements analogues de la maladie causale. Avec les progrès de la maladie, l'exophtalmie devient de plus en plus prononcée ; quelquefois elle reste, au contraire, stationnaire et enfin, exceptionnellement, elle diminue d'intensité. Il y a d'ailleurs aussi des cas où l'exophtalmie manque (goitre exophtalmique sans exophtalmie).

Parfois l'exophtalmie est si prononcée qu'il en résulte une luxation des globes oculaires. La fermeture des paupières devient impossible, et, consécutivement à ce lagophtalmos, on observe des opacités, des abcès de la cornée et même l'atrophie du globe oculaire.

Très souvent, l'exophtalmie est accompagnée du signe de Graefe. Il consiste en ceci, que la paupière reste immobile ou s'abaisse d'une façon irrégulière pendant le regard en bas. Le signe de Graefe est inconstant ; il peut manquer, malgré une exophtalmie bien développée et, au contraire, exister quand elle est peu développée. Il n'a pas, au point de vue du diagnostic, l'importance considérable qu'on lui attribuait auparavant; on l'a, en effet, constaté aussi dans d'autres maladies nerveuses (maladie de Thomsen, hystérie, voir p. 67). On a voulu l'expliquer par l'exophtalmie; l'augmentation de volume du tissu rétro-bulbaire produirait mécaniquement la rétraction du releveur palpébral (Ferri); mais cette explication est réfutée par l'existence du signe de Graefe dans des cas sans exophtalmie. Il faut expliquer ce signe par un spasme du muscle palpébral de Müller, en partie peut-être par un trouble de coordination des mouvements associés du releveur palpébral et du droit supérieur.

Le spasme du muscle palpébral de Müller provoque également l'élargissement de la fente palpébrale (Dalrymple) des Basedowiens, cité, chez certains auteurs, comme signe de Stellwag. L'élargissement de la fente palpébrale n'a aucun rapport avec l'exophtalmie; il peut la précéder; il peut diminuer pendant la durée de l'exophtalmie. La rareté du clignement chez les Basédowiens (Stellwag) est également indépendante de l'exophtalmie. Il est dû à un trouble dans la transmission du réflexe entre le trijumeau et le centre sous-cortical de la vision, d'un côté et le facial de l'autre.

La vue est rarement atteinte; quand il existe un rétrécissement du champ visuel, il y a complication d'hystérie. A l'ophtalmoscope, on constate une dilatation et une pulsation des artères. Elle consiste en un élargissement et une augmentation des sinuosités de la colonne sanguine (O. Becker) survenant pendant la systole. Une altération du fond de l'œil : névrite optique (Rieger et Forster), névro-rétinite (Story) ou atrophie optique (Emmert), sont des complications très rares, probablement sans rapport avec la maladie de Basedow.

Les pupilles sont généralement d'un diamètre normal; quelquefois il y a une légère mydriase bilatérale (Mooren, Demme) ou une inégalité pupillaire. La mydriase paralytique est quelquefois accompagnée d'autres symptômes d'une paralysie du IIIe nerf cranien. Nous avons, dans quelques cas, constaté une parésie de l'accommodation qui existait sans troubles pupillaires.

Une insuffisance des muscles droits internes est très fréquente (Moebius). Le champ d'excursion unilatérale d'un muscle droit interne peut être, au début, normal ou peu diminué, ce qui prouve que le phénomène est dû, au moins en partie, à une lésion du centre de la convergence et qu'il est en partie seulement provoqué par l'exophtalmie.

Les muscles extrinsèques de l'œil sont rarement atteints de paralysie. On a observé une ophtalmoplégie externe (Schoch et Koeben, Stellwag, Chvostek) quelquefois compliquée avec une paralysie d'autres nerfs craniens trijumeau, facial, glosso-pharyngien, XIe et XIIe nerfs). Quelquefois on a observé une paralysie isolée du IVe, du VIe nerf cranien, ou des muscles animés par le IIIe nerf (Finalyson, Féréol). Ballet a observé, dans le goitre exophtalmique, une paralysie des mouvements volontaires avec conservation des mouvements réflexes.

L'orbiculaire des paupières est quelquefois aussi atteint de tremblement (Librecht, Freund) qu'on constate dans les extrémités (Pierre Marie); des spasmes cloniques du même muscle sont fréquents chez les basedowiens après la fermeture des paupières (Homen).

Il faut noter encore, parmi les troubles fonctionnels des nerfs craniens, la diminution de sensibilité de la cornée, qui serait due, d'après Sattler, au peu d'humidité du globe. On observe également une anesthésie de la cornée qui est passagère, survient par accès et n'atteint que certaines régions.

Une hypersécrétion lacrymale est très fréquente, au début de la maladie. On a voulu l'expliquer par l'exophthalmie et la rareté du clignotement; ce dernier phénomène serait dû, d'après certains auteurs, à la diminution de

sensibilité de la cornée. Nous ne voulons pas nier que l'exophtalmie puisse être une des causes du larmoiement chez les Basedowiens, mais de nombreux faits parlent en faveur de notre hypothèse qui attribue ce larmoiement à une hypersécrétion des larmes par excitation des nerfs vaso-dilatateurs (filets sympathiques animant la glande lacrymale).

Le larmoiement peut être, comme nous l'avons observé plusieurs fois, le premier ou l'un des premiers symptômes de la maladie ; il peut précéder l'apparition de l'exophtalmie, disparaître ou s'améliorer malgré l'aggravation, ou au contraire s'aggraver malgré la diminution de l'exophtalmie. Le larmoiement est donc, dans de nombreux cas de goitre exophtalmique, indépendant de l'exophtalmie.

Dans les périodes avancées de la maladie de Basedow, il y a généralement une diminution de la sécrétion lacrymale. La sensation de sécheresse de la conjonctive est quelquefois un des phénomènes les plus gênants de la maladie; elle peut devenir très grave pour la vue par l'apparition d'une kératite xérotique, à laquelle le lagophtalmos peut également exposer. Une kératite neuroparalytique, au contraire, semble se développer jamais dans la maladie de Basedow. Nous avons constaté chez nos malades atteints de sécheresse de la conjonctive, un grand soulagement à la suite d'instillations, répétées plusieurs fois par jour, d'une solution physiologique de chlorure de sodium stérilisée. Nous l'avons également recommandée déjà en 1894, pour le traitement de la sécheresse conjonctivale dans l'hystérie et dans les maladies bactériennes.

La maladie de Basedow atteint plus fréquemment les femmes que les hommes ; d'après BUSCHAN, cette proportion est de 46 : 1 ; elle est très rare chez des enfants. Chez eux, STEINER a constaté, dans plusieurs cas, l'absence du signe de Graefe et de l'hypersécrétion lacrymale.

La maladie de Basedow est provoquée par des émotions ; certains auteurs admettent un rapport avec des maladies de l'échange (rhumatisme WEIL); une tare héréditaire y prédispose. Nous avons observé une famille où la mère et les trois fils ont été atteints de cette maladie.

La saillie de l'œil, dans cette maladie, est due à une dilatation des vaisseaux et principalement des veines orbitaires; après la mort elle disparaît cependant, dans des cas d'exophtalmie de longue durée, le tissu de l'orbite a été trouvé hypertrophié (VIRCHOW).

Certains symptômes: exophtalmie par dilatation des vaisseaux orbitaires, tachycardie, etc., de la maladie de Basedow sont dus à l'excitation du centre des vaso-dilatateurs (TROUSSEAU, G. SÉE). Il est probable que l'excitation de ce centre provoque, en même temps, par inhibition, une parésie de certains centres des vaso-constricteurs. Une excitation du centre des vaso-dilatateurs peut être d'origine corticale : émotion, chagrin, hystérie compliquée de goitre exophtalmique, maladies cérébrales accompagnées de cette affection; ou bien elle est d'origine périphérique : goitre exophtalmique consécutif à une excitation des filets terminaux du trijumeau dans les affections des fosses nasales (HACK), cas de maladie de Basedow se développant sous l'influence de

la grossesse. Cette excitation des vaso-dilatateurs peut être également due à une affection protubérantio-bulbaire ou spinale (syringomyélie, tabes) qui atteint directement leur centre ou bien à une affection du grand sympathique cervical (voir notre observation p. 76) qui, probablement, se développe par la propagation du processus par la voie des filets sympathiques vers le bulbe. Les troubles de sécrétion et, particulièrement, les hypersécrétions lacrymale et thyroïdienne, dans la maladie de Basedow, sont occasionnés par les troubles vaso-moteurs; ils ne se développent que sous leur dépendance. Cette hypersécrétion thyroïdienne provoque une auto-intoxication, qui se manifeste par une augmentation des troubles vaso-moteurs, le tremblement, etc. ; quelques troubles, comme la diminution de la sensibilité de la cornée, la paralysie des muscles oculaires, une légère mydriase sont probablement dus à l'action des produits toxiques sur les parties périphériques des fibres nerveuses.

Les symptômes que produit l'hypersécrétion thyroïdienne, consécutive à une maladie de Basedow, peuvent également résulter d'une hypersécrétion de cette glande due à d'autres causes. Ainsi l'on a observé, chez les goitreux, le développement de symptômes rappelant ceux d'un goitre exophtalmique (goitre Basedofié, Pierre Marie) ; on a vu dans des cas de myxœdème, où le traitement par l'extrait thyroïdien était trop fort et trop prolongé, cette maladie guérir, tandis qu'apparaissaient les signes d'une maladie de Basedow (Béclère).

Nous ne pouvons pas nous ranger à l'avis émis par Mœbius et Eulenburg, expliquant tous les cas de maladie de Basedow par une auto-intoxication thyroïdienne, que cette auto-intoxication résulte soit d'une hypersécrétion de cette glande, soit d'une altération de la sécrétion (parathyroïdisme).

Les autopsies prouvent également l'origine bulbaire des cas de la maladie de Basedow, proprement dite. On a constaté, en effet, des lésions bulbaires (Mendel, White, Fr. Müller), des hémorragies dans le 4e ventricule etc. ; en outre, les expériences de Filehne, qui a provoqué, sur des animaux, par une lésion de la moelle allongée et surtout des corps restiformes, les symptômes du goitre ophtalmique, prouvent l'origine nerveuse de cette maladie. Les altérations du grand sympathique, constatées par Virchow et d'autres auteurs, dans la maladie de Basedow, sont probablement des complications secondaires. Les phénomènes oculo-pupillaires d'une lésion du sympathique cervical ne rentrent pas dans le cadre du goitre exophtalmique. On ne constate qu'une excitation du muscle palpébral de Müller et des fibres vaso-dilatateurs. Les travaux de Claude-Bernard ont, en effet, prouvé que les fibres oculo-pupillaires et les fibres vaso-moteurs ont un parcours différent et nous expliquent pourquoi, dans la maladie de Basedow, les phénomènes vaso-moteurs existent sans être accompagnés du syndrome oculo-pupillaire. Quelques paralysies des muscles oculaires, dans le goitre exophtalmique, sont d'origine nucléaire et sont probablement provoquées par la propagation du processus anatomo-pathologique vers les noyaux de ces muscles ; d'autre part, une ophtalmoplégie nucléaire peut, dans son cours, être compliquée de mala-

die de Basedow, phénomène que l'on peut expliquer de la même manière. Certaines paralysies, sont dues, d'ailleurs, aux troubles corticaux (Ballet). Les troubles psychiques (Dinkler) des Basedowiens sont encore à l'étude.

Selon les théories qui diffèrent avec les auteurs, le traitement du goitre exophtalmique est très varié. Ceux qui admettent son origine nerveuse pratiquent un traitement électrique, ou la résection du grand sympathique cervical (Jonnesco, méthode incertaine, qui d'après Déjerine devrait être abandonnée). Ceux qui expliquent le goitre exophtalmique par une hypersécrétion thyréoïdienne recommandent des injections iodées dans le goitre, ou l'extirpation partielle de la glande thyroïde (Rehn, Kroenlein, Poncet) ou la neutralisation partielle de l'action de l'hyperthyroïdisation de l'organisme par des phosphates, pris à l'intérieur (Mœbius). Une expérience de Mickulicz lui a fait croire que la sécrétion du thymus doit avoir une action contraire à celle de la thyroïde et il a, en effet, guéri plusieurs cas de maladie de Basedow (probablement de goitre Basedofié) par l'extrait du thymus. La thyroïdine, au contraire, comme nous l'avons vu chez une de nos malades, traitée de cette façon par un clinicien interne, aggrave les symptômes du goitre exophtalmique et nous croyons avec Bettmann, qu'il faut l'abandonner. Le salicylate de soude (Chibret) donne d'excellents résultats dans certains cas. Enfin dans les cas de goitre exophtalmique d'origine périphérique, on a vu cette maladie guérir par un traitement approprié (traitement d'une hypertrophie des cornets moyen ou inférieur, Hack, Muschold).

AFFECTIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

La *polynévrite* est très rarement compliquée de névrite optique présentant toujours les symptômes cliniques d'une névrite optique aiguë ; son pronostic est favorable. Les muscles intrinsèques sont plus fréquemment atteints. On observe surtout une paralysie de l'oculomoteur externe, ou de l'oculomoteur commun; plusieurs muscles animés par ce nerf peuvent être frappés à la fois, mais les muscles intrinsèques sont toujours indemnes. Dans un cas de Damront-Meyer il existait une ophtalmoplégie externe bilatérale.

La polynévrite est due à une inflammation périphérique des nerfs ; les noyaux sont toujours intacts, ce qui fut aussi prouvé par l'autopsie, dans le cas de Damront-Meyer. Cette névrite périphérique est d'origine toxique (arsénic, plomb) ou occasionnée par les toxines des maladies bactériennes (diphthérie, fièvre typhoïde, influenza, scarlatine, tuberculose) ou par une anémie pernicieuse, dans laquelle, comme nous l'exposerons dans un autre chapitre, une auto-intoxication pourrait être également admise.

Les *affections du trijumeau* ont un retentissement très fréquent sur l'organe de la vision. On constate pendant l'accès de la *névralgie du trijumeau* (tic douloureux de la face) les phénomènes suivants : léger gonflement des

paupières, blépharospasme, larmoiement, hyperémie de la conjonctive, injection péricornéenne; les pupilles sont quelquefois dilatées, toujours resserrées dans les accès graves ; l'amplitude de l'accommodation est diminuée. Au début des névralgies, il y a hyperesthésie rétinienne; les malades voient des points scintillants. Dans des névralgies prolongées, il existe un rétrécissement périphérique du champ visuel, que nous avons toujours vu plus accentué du côté temporal que du côté nasal; ce rétrécissement peut être accompagné ou non d'un abaissement de l'acuité visuelle. Une augmentation de la tension intra-oculaire est fréquente. Les accès de glaucome sont également accompagnés de névralgies, l'examen du fond de l'œil et du champ visuel permet seul parfois d'établir le diagnostic différentiel entre cette maladie et la névralgie du trijumeau. Tous ces symptômes ne se trouvent généralement que du côté de la névralgie ; on les observe cependant aussi quelquefois de l'autre côté, mais ils sont toujours moins prononcés. Le même fait s'observe aussi pour les phénomènes oculaires accompagnant les accès d'hémicranie (voir p. 71) qui n'est qu'une variété de la névralgie du trijumeau. A l'ophtalmoscope, pendant l'accès du tic convulsif de la face, ou bien on ne constate aucune anomalie, ou bien on observe une légère rougeur de la papille optique, avec dilatation des veines et quelquefois pulsation de l'artère centrale due probablement à l'hypertonie.

On a décrit sous le nom de troubles oculaires réflexes, dans les affections des fosses nasales, des sinus de la face, de l'oreille, du pharynx, des amygdales et des dents, des symptômes qui, comme nous l'avons établi, déjà en 1891, sont identiques à ceux que l'on observe dans la névralgie du trijumeau. Ces différents troubles réflexes sont, en effet, occasionnés par l'excitation des organes terminaux du trijumeau dans les processus très variés de ces organes. Tous ces troubles réflexes disparaissent très rapidement après la guérison de l'affection causale ; ces troubles disparaissent aussi, par l'emploi des anesthésiques : injection hypodermique de la morphine, application locale de la cocaïne (GRÜNING) ; ce qui confirme l'exactitude de notre explication.

Une excitation du trijumeau occasionne, si elle est légère, une mise en action des vaso-constricteurs iriens, et produit comme l'excitation de tout autre nerf sensitif, des nerfs peauciers en particulier, une dilatation pupillaire; cette mydriase est cependant moins manifeste à cause de l'excitation simultanée des vaso-dilatateurs accompagnant les fibres du trijumeau. Dans la névralgie du trijumeau, il y a, en effet, dans des accès graves, myosis et hyperémie de la conjonctive ; ce qui s'explique par ce fait que l'excitation des vaso-dilatateurs est beaucoup plus forte par rapport à celle des vaso-constricteurs. L'action du trijumeau sur les vaso-dilatateurs du globe est prouvée par une expérience d'ANGELUCCI qui a montré que l'extirpation du ganglion de Gasser est suivie d'une vaso-constriction du globe oculaire. L'excitation du trijumeau ne se transmet pas seulement aux centres vaso-moteurs, mais aussi d'une de ses branches sur une autre (irradiation de la douleur dans une autre partie non affectée) ou à d'autres nerfs et particulièrement au facial : blépharospasme.

Étant donné que les affections des fosses nasales, des sinus, etc., sont fréquemment dues à la présence de microbes pathogènes, on a voulu expliquer les troubles oculaires, observés dans ces maladies, par l'action des toxines et nier le rôle du trijumeau dans ces troubles oculaires. Cependant le diagnostic différentiel entre les troubles oculaires, dus à l'état d'irritation du trijumeau, et ceux d'origine bactérienne (toxique) est très facile à établir.

L'amblyopie due à l'état d'irritation du trijumeau (affections du trijumeau des fosses nasales, des dents, etc.) est accompagnée d'un rétrécissement du champ visuel ; les troubles oculaires disparaissent assez rapidement, sans laisser de traces, avec la cause qui les a déterminés (après l'arrachement d'une dent cariée, par exemple). L'amblyopie toxique, au contraire, se présente, dans sa forme classique, avec un scotome central ; elle ne disparaît que très lentement après la cessation de la cause déterminante (suppression d'alcool ou de tabac, par exemple) et elle entraîne très fréquemment des altérations anatomo-pathologiques et des troubles oculaires persistants.

Le diagnostic différentiel de l'amblyopie hystérique et de l'amblyopie dans les affections des fosses nasales, des dents, etc., est facile dans les cas où ces affections ne sont pas accompagnées d'hystérie. Cependant quelques auteurs ont admis que ces deux amblyopies sont identiques. En effet, le rétrécissement du champ visuel de l'amblyopie due aux affections des fosses nasales a été expliqué par Knies, comme symptôme d'une petite hystérie locale d'après F. Mathieu, ce rétrécissement ne serait qu'un symptôme local d'hystérie chez des malades atteints d'affections nasales. Cependant nous n'avons jamais pu observer, dans les cas que nous avons examinés (nous avons décrit le premier ce phénomène en 1887), ni symptômes d'hystérie, ni signes caractéristiques du rétrécissement du champ visuel (les limites du rouge dépassant celles du blanc, etc.).

Cependant, nous avons observé depuis des formes mixtes, où l'amblyopie réflexe a été aggravée par une amblyopie hystérique qui peut être également plus accusée du côté de l'affection nasale. Mais, dans ces derniers cas, il y avait aussi d'autres symptômes d'hystérie et je suis arrivé, par la suggestion, à obtenir une amélioration de l'acuité visuelle et un agrandissement du champ visuel, qu'on n'observe pas dans l'amblyopie réflexe.

L'amblyopie réflexe est donc identique à celle due aux affections du trijumeau ; il y a, dans ces deux cas, vaso-constriction des artères rétiniennes. On trouve donc, sous l'action du trijumeau, une vaso-constriction dans une partie du globe, en même temps qu'une vaso-dilatation dans d'autres parties et dans ses annexes (conjonctive). Il faut expliquer ce phénomène par ce fait que, dans le trijumeau, prévalent les vaso-constricteurs rétiniens et les vaso-dilatateurs des autres parties du globe et de ses annexes. L'hypersécrétion lacrymale est également due, dans les affections du trijumeau, à l'action des vaso-dilatateurs (Tepljachine, Campos). Cette hypersécrétion lacrymale est très fréquente comme symptôme réflexe. Il suffit d'ailleurs d'arracher un poil des fosses nasales pour provoquer un larmoiement et un blépharospasme qui n'ont rien d'hystérique.

L'identité des troubles oculaires réflexes ci-dessus mentionnés et des symptômes oculaires des affections du trijumeau nous explique aussi les accès de glaucome chez les malades prédisposés à cette maladie, les symptômes d'asthénopie, de diminution de l'amplitude de l'accommodation dans les affections des fosses nasales, des dents, etc.

La transmission de ces réflexes se fait, probablement, au plancher du 4e ventricule, d'un noyau du trijumeau vers un autre (irradiation de la douleur) : vers l'oculo-facial, dans des cas légers; vers l'oculo-facial et le labio-facial, dans des cas graves (on a, en effet, observé des cas de guérison de tic convulsif de la face par l'arrachement d'une dent cariée), et vers les centres vaso-moteurs situés dans le bulbe. Si l'irritation est forte, cette transmission peut même se faire, par les fibres commissurales, vers les mêmes organes du côté opposé et nous pouvons expliquer, de cette façon, le blépharospasme, le larmoiement, le rétrécissement du champ visuel du côté opposé, mais toujours moins accentués que les mêmes phénomènes du côté de l'irritation.

La *névrite du trijumeau* se manifeste par les symptômes d'une névralgie de ce nerf accompagnée de troubles trophiques. Nous avons déjà mentionné l'herpès zoster ophtalmique qui est dû à une affection du ganglion de Gasser (Wyss). La névrite du trijumeau provoque des troubles trophiques, se manifestant sous la forme clinique d'*herpès cornéen névralgique* (Schmidt-Rimpler), qui est beaucoup plus bénin que l'herpès zoster. Il se manifeste avec une hypesthésie cornéenne et une hypotonie. Il faut sans doute également ranger parmi les troubles trophiques, se développant sous l'influence du trijumeau, certaines formes de kératite pointillée antérieure, kératites nummulaire et maculée. Dans un cas de Ransohoff, où cette affection se renouvelle, à chaque époque menstruelle, il s'agit peut-être d'une névrite périphérique des filets du trijumeau due à une auto-intoxication.

Nous avons déjà mentionné comme troubles trophiques, dus au trijumeau, l'hémi-hypertrophie et l'hémi-atrophie de la face. On a observé, à la suite d'une affection du trijumeau, le grisonnement ou la chute des cheveux, des sourcils ou des cils. On a constaté ce dernier phénomène également dans la névrose sympathique, névrose produite par la transmission de l'état d'irritation des filets du trijumeau dans un œil atrophié vers l'autre œil et causant certains troubles : photophobie, asthénopie, troubles de l'accommodation, identiques aux troubles réflexes ci-dessus décrits.

Parmi les troubles trophiques, dus à la névrite du trijumeau, il faut aussi mentionner le gérontoxon que nous avons observé du côté malade, chez une femme de trente ans, atteinte de cette affection.

La névrite du trijumeau peut aussi aboutir à une anesthésie, et, si cette anesthésie frappe le lacrymal (et les fibres qu'il emprunte du facial), à un défaut de sécrétion lacrymale dans les émotions (Uhthoff, Kendall).

La conséquence la plus grave d'une paralysie de la Ire branche du trijumeau est le développement d'une kératite neuroparalytique qu'il faut complètement séparer de la kératite xérotique. La première affection est due à des troubles trophiques et peut même se développer en présence d'une hypersé-

crétion lacrymale; la seconde au contraire est due au dessèchement de l'épithélium cornéen et à l'immigration consécutive de microbes pathogènes par les éraillures épithéliales.

La kératite neuroparalytique débute par des troubles superficiels de l'épithélium qui se détachent, des opacités striées, enfin une opalescence de la cornée suivie d'une injection péricornéenne intense qui se termine par une suppuration du globe. La kératite peut cependant guérir malgré la persistance d'une anesthésie cornéenne, ce qui prouve l'indépendance de troubles trophiques des troubles de sensibilité. Quelquefois l'affection est plus bénigne et se présente seulement sous l'aspect clinique d'un ulcère cornéen.

La kératite neuroparalytique se trouve dans les lésions traumatiques du trijumeau ou du ganglion de Gasser (fait très rare), dans la compression de ce nerf par une gomme ou une périostite syphilitique (Alexander, Koenigstein).

La kératite neuroparalytique peut manquer, dans quelques cas d'anesthésie complète du trijumeau; il est aujourd'hui prouvé qu'elle ne se produit qu'après la lésion de certains filets trophiques (Schiff, Meissner, Merkel, Berger et Loevy). L'origine trophique de cette kératite est, d'ailleurs, confirmée par l'apparition d'autres troubles trophiques : l'otite moyenne (Berthold), alopecia areata, ulcères de la bouche et des fosses nasales (Scheier), erythème trophique de la face (Berger et Loevy); cette manière de voir est, d'ailleurs, en plein accord avec les expériences de Laborde, faites sur des animaux (voir p. 76).

F. Krause a réuni, dans un travail très consciencieux, tous les faits d'extirpation du ganglion de Gasser. Il résulte de sa statistique que, dans tous les cas, la sécrétion lacrymale était un peu diminuée du côté opéré; la tension intra-oculaire, les pupilles et le fond de l'œil ne présentaient rien d'anormal. Seulement, dans deux cas, il existait un léger rétrécissement de la fente palpébrale. Les globes, du côté opéré, présentent une certaine tendance à l'inflammation sous l'action de la poussière, du vent, etc., mais, exceptionnellement (Gallemaerts), une kératite neuroparalytique. Nous expliquons ce fait par le parcours des nerfs trophiques de la cornée qui, chez l'homme, quittent le trijumeau, dans la plupart des cas, en amont du Gasser.

Parmi *les affections du facial*, les spasmes des muscles, animés par ce nerf, sont surtout très fréquents. Ces spasmes peuvent être occasionnés par une affection périphérique de ce nerf ou d'une de ses branches. On rencontre très fréquemment ces spasmes dans certaines maladies nerveuses (la chorée, par exemple); ou bien ils sont provoqués par une irritation du trijumeau (affections nasales, dentaires, etc.) ou d'autres nerfs sensitifs (blépharospasme dans la spondylite cervicale).

La paralysie faciale périphérique frappe l'oculo-facial et le labio-facial. Elle est généralement unilatérale et se manifeste par un lagophtalmos, une légère éversion ou un ectropion de la paupière inférieure et un larmoiement dû au défaut de clignotement et à la paralysie du muscle de Horner. On observe, dans certains cas de lésion périphérique (voir p. 85), que les larmes, dans une émotion, manquent du côté de la paralysie.

Pendant le sommeil, où les yeux sont tournés en haut, la partie inférieure de la cornée est seule exposée au desséchement; on constate en effet, dans quelques cas de paralysie faciale, que cette partie de la cornée présente un épaississement de l'épithélium, une opacité ou un ulcère cornéen; cependant, le développement d'une kératite xérotique est rare et des ulcères infectieux sont exceptionnels; on peut expliquer ce fait par l'action des larmes, qui, d'une façon mécanique, ont une action aseptique (BERNHEIM). On observe généralement, du côté de la lésion, un certain état d'irritation du globe, dû à l'influence d'agents extérieurs (poussière, etc.).

Il se développe quelquefois, dans la paralysie périphérique de l'orbiculaire des paupières, un spasme de son antagoniste, du releveur palpébral, fait analogue à celui que l'on constate dans les paralysies des muscles extrinsèques de l'œil. Chez trois de nos malades, nous avons constaté le phénomène suivant pendant la convalescence d'une paralysie faciale périphérique. La malade n'a jamais pu fermer la paupière du côté lésé. Mais après l'avoir fermée à plusieurs reprises avec son doigt, elle est arrivée à la fermer presque d'une façon normale. La fermeture de la paupière à l'aide du doigt, avait donc suffi pour vaincre le spasme du releveur de la paupière supérieure.

BORDIER et FRENKEL ont constaté que, lorsqu'on engage un malade, atteint de paralysie faciale périphérique, à fermer les yeux au moment où il se trouve en position primitive, on constate que l'œil du côté sain se ferme énergiquement, tandis que du côté malade, après une légère diminution de la fente palpébrale, le globe reste visible à l'observateur, se porte d'abord en haut, ensuite légèrement en dehors, tandis que la paupière finit par s'abaisser d'une certaine quantité, variable avec le degré de paralysie du muscle orbiculaire des paupières. Ces auteurs expliquent ce phénomène, que nous-même, ROBERT LOEVY, CAMPOS, et d'autres auteurs ont pu également observer, de la façon suivante : « L'excitation volontaire du nerf facial ne pouvant aboutir à la contraction de l'orbiculaire, la décharge nerveuse se répand sur une autre voie ». Mais, en effet, ce phénomène n'est dû qu'à la transition de la position du globe oculaire fixé vers un but quelconque par l'influx central à la position du repos. Nous ne croyons pas que l'appareil ampullaire soit en cause, comme c'est admis par P. BONNIER.

BIBLIOGRAPHIE

GÉNÉRALITÉS

BOUCHUT. Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscope, 1866, *Paris*.

CHARCOT. Leçons. 1887, p. 167, 173.

GOWERS. Vorlesungen über die Diagnostik von Hirnkrankheiten, übersetzt von Mommsen.

GUDDEN. Ueber die Kreuzung der Fasern im Chiasma nerv. opt. *Arch. f. Ophtalm.* XX, f. 2, p. 249, 1874, XX, f. 1, p. 1 et f. 4 p. 237, 1879.

HAAB. Der Hirnrindenreflex der Pupille. *Festschrift. Zurich*, 1895.

HEDDAEUS. Die centralen Pupillenfasern und ihre Function. *Kin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1893.

HENSCHEN. Klin. u. Anatom. Beiträge. zur Pathologie des Gehirns. t. I, 1890, t. II, 189 t. III, 1894.

KNOLL. *Wiener Sitzber*, 1886.

MACEWEN. Die infectiones-eiterigen Erkrankungen des Gehirns u. Rückenmarks. *Wiesbaden* 1898.

MAUTHNER. Gehirn und Auge. 1887.

NOTHNAGEL. Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879.

B. NOTTBECK. Ein Beitrag zur Kenntniss der congenitalen Pseudo-Neuritis. *Marburg*, 1897

SAMELSOHN, *Arch. f. Ophtalm.* t. XXVIII, f. 1, p. 1, 1882.

SCHUSTER. Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischen Erkankungen des Nervensystems. *Berlin*, Karger, 1899.

SOURY. Cerveau. Le système nerveux central, *Dictionnaire de physiologie*. 1900.

STILLING. Untersuchungen über den Bau der optischen Centralorgane, *Berlin*, Kassel, 1882

VASTARINI-CRESI. *Annali di Neurologia*, t. XIV, p. 177, 1897.

WERNICKE. *Lehrbuch der Gehirnkankheiten*, 1881.

WILBRAND. Ophtalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Hirnkrankheiten, *Wiesbaden* 1889.

WILBRAND N. SAENGER. Die Neurologie des Auges, *Wiesbaden*, 1899.

AFFECTIONS DU CERVEAU

ALBUTT. On the use of the ophtalmoscope in diseases of the nervous system. *Med. Times and Gaz.* 1868, *London*, 1871.

BARD, *Sem. Méd.*, 13 janvier 1901.

BERGER et TYRMANN. Krankh. der Keilbeinhoehle u. des Siebbeinlabyrinthes. (Hydrocéphal p. 41) 1886.

DEUTSCHMANN. Ueber Neuritis optica, besonders die sog. Staunngspapille, *Jena*. 1887.

DIMMER, *Wien. Klin. Woch*, 1897, N° 17.

DREYER-DUFER. *Arch, d'Ophtalm.*, 1898, p. 699.

W. EDMUNDS. et J. B. LAWFORD. *Ophtalmic Review*, 1887, mai.

GRADENIGO. *Compt. rend. de l'Acad. de Méd. de Turin*. 1890, 9 juin.

DE GRAEFE. *Arch. f. Ophtalm.* t. III, f. 2, p, 58.

GUIBERT. La vision chez les idiots et les imbéciles. *Paris*, 1892.

HEIMERSDORF. Métastat. Abscess. *Deutsch. Méd. Woch*. 1897, N° 15.

KORNFELD U. BINKELES. Pupille bei Paralytiken. *Jahrb f. Psychiatrie*, 1892, t. XI, f. 3.

LANDOUZY. *Progrès Médical*, 1879.

LEBER U. DEUTSCHMANN. Beobachtungen über Sehnervenaffectionen und Augen-Muskellahmungen bei Schädelverletzungen. *Arch. f. Ophtalm.* t. XXVII, f. 1, p. 272. 1887.

LEMOINE. De la blépharoptose cérébrale. *Revue de Médecine*, 1887. p. 572.

MANZ. *Deutsches Arch. f. Klin. Mediz*, 1871. p. 183.

MOELI. *Berlin Ges. f. Psychiatrie*, 1885.

MOLL, KALISCHER, NEUMANN et TEICHMANN. Examen d'enfants arriérés. *Deutsche Med. Woch* 1898, N° 7.

NOTHNAGEL. *Wiener Med.* Bl. 1888, N° 6 et 8.

OPPENHEIM. Geschwülste, syphilit. Erkrankungen etc., des Gehirns, 1897.

PANAS. *Rec. d'ophtalm.*, 1886, N° 11.

— Paralysie des nerfs moteurs par pression latérale du crâne. *Congrès d'Edimbourg* 1894, p. 518.

PRÉVOST. Déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête. *Thèse de Paris*, 1868.

Salgo. *Centralbl. f. Nervenkrankh*, 1886. Oktober.

Schneller. *Arch. f. Ophtalmologie*, t. III, f. 1, p. 70.

Stefani et Morpurgo. *Riv. sperim. di. Frenatia*, 1898.

Steinbruegge. Otitischer Hirnabscess. *Deutsche Med. Woch.*, 1897.

Uhthoff. Sehstœrung im Anschluss an Cerebrospinal Méningitis. *Deutsche Med. Woch.*, 1898, N° 9.

Truc, Gaudibert et Rouveyrol. *Anal d'Ocul.*, 1897, avril.

H. Zander. Hypophysistumoren. *Deutsche Med. Woch.*, 1897, N° 3.

AFFECTIONS DE LA MOELLE ALLONGÉE

Bernhardt. M. Angeborene einseitige Trigeminus-Abducens-Facialislœhmung. *Neurolog. Centralb.*, 1890, p. 419.

Dufour. *Annales d'Oculistique*, 1890, mars, avril.

Demarest. Paralysie bulbaire asthénique. *Echo Médical de Lyon*, 1896, N° 9.

Goldflam. *Medycyna*, 1891, N° 7, 9 (polonais).

Grocco. Maladie d'Erb. *Arch. Ital di Clin.* Med. 1897, 30 août.

Herrnheiser. Ueber den Augenspiegelbefund bei Poliencephalitis haemorrhagica superior. *Wien. Med., Pr.* 1895, N° 44.

Mauthner. Die nuclearen Augenmuskellähmungen. *Wiesbaden*, 1888.

Moebius. Ueber den infantilen Kernschwund. *Neurolog. Centralb.* 1895, p. 134.

Murri, Syndrome d'Erb. *Policlinico*, 1897, t. II, f. 9.

Siemerling. Anatomischer Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis.

AFFECTIONS SPINALES ET CÉRÉBRO-SPINALES

Adamueck. Sehstoer. b. Tabes. *Arch. Augenheilk*, 1889, f. 3.

Ballet. Rapports de l'ataxie locomotrice et du goitre exophtalmique. *Semaine Méd.*, 1889, p. 53.

Bechterew. Symptômes précoces du tabes dorsal. *Centralbl. f. Nervenkrankh u. Psych.*, 1898.

Béclère. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1898, 25 mars.

Berger. E. Troubles oculaires dans le tabes. *Rev. de Méd.*, 1890. *Méd. Mod.*, 1894.

Charcot. Sclérose en plaques. *Rec. d'ophtalm.*, 1887, nov.

Charcot fils. Un cas de tabes avec cécité à évolution anormale. *Soc. de Biol.*, 1896, 30 mai.

Van Deeren. myélite diff. aiguë. *Rec. d'ophtalm.*, 1886, juin.

Dillmann. Ueber tabetische Augen-symptome. *Leipzig*. 1889.

Dufour. H. Origine congénitale de certaines syringomyélies. *Rev. neurolog.*, 1898, fév.

Eichhorst. Immobilité intermittente dans le tabes. *Deutsche Med. Woch*, 1898, 9 juin.

Filatoff. Ataxie aiguë dans l'enfance. *Arch. f. Kinderheilk*, 1898. t. XXV, f. 1-2.

Gerhardt. Syphilis u. Rückenmark. *Berlin Klin. Woch.*, 1893, N° 50.

Gilbert et Léon. Syphilis médullaire précoce. *Arch. gén. de Méd.*, 1889, f. 10-12, v.

Grosz. Tabes dorsalis. *Szemeszet*, 1896.

Jackson H. Atrophie muscul. myopathique, 1885, août.

Kalt. Myélite diffuse aiguë. *Soc. franç. d'Ophtalm.*, 1889.

Karger. Die Initialsymptome der Tabes. *Berlin*, 1887.

Klippel. L'atrophie du nerf optique par rapport au tabes et à la paralysie générale. *Rev. de Psych.*, 1898, avril.

Kunn. Ue. Augenmuskelstœrungen b. d. multiplen Sklerose. *Hambourg*, 1897.

Leimbach. Statistisches z. Sympt. d. Tabes. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh.*, 1895, f. 5-6.

Levi. Syringomyélie avec signe d'Argyll Robertson. *Gaz. des Hôp.*, 1895, N° 60.

Marina. Tabes. *Revista sper. di frenetia*, 1890. U. multiple Augenmuskellähmungen. *Leipzig*, 1896.

Oppenheim. Ataxie héréditaire, *Neurolog, Centralbl.*, 1888, N° 23.

Parinaud. Troubles oculaires dans la sclérose en plaques. *Progrès Méd.*, 1889, N° 32.

Pel. Crises ophtalmiques dans le tabes. *Berlin. Klin. Woch.*, 1898.

Queyrat et Chrétien. Syndrome syringomyélique avec hémiatrophie faciale et troubles oculaires. *Presse Médicale*, 1897, déc.

Rouffinet. Troubles oculaires dans la maladie de Friedreich et la syringomyélie. *Paris*, Steinheil, 1891.

Schlesinger H. Syringomyélie. *Soc. I. R. de Méd. de Vienne*, 1899, 4 février.

Schuster. Le mercure dans le traitement du tabes. *Journ. de Méd. de Paris*, 1896, p. 146.

Silex. Atrophie tabétique du nerf optique. *Ann. d'Ocul.*, 1898, juillet.

Strumpell. Tabes. *Xe Congrès Internat de Méd. Berlin*, 1890.

Uhthoff. U. d. Sehstörungen b. multipler Sklerose. *Berlin* 1890 ; Unters u. b. Syphilis d. Centralnervensystems vork. Augensymptome. *Arch. f. Ophtalm.*, 1893, 1894.

Vialet. Syringomyélie. *Rec. d'Ophtalm.*, 1895. p. 529.

NÉVROSES

Armaignac. Chromhidrosis simulée. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1893, 7 avril.

Aurand et Frenkel. Sur quelques manifestations oculaires de l'hystérie. *Rev. de Méd.*, 1896, f. 10.

Babinski. Migraine ophtalm. dans l'hystérie. *Soc. de Biol.*, 1889, 27 juillet.

Berger E. Zones hystérogènes dans l'organe de la vision. *Arch. d'Ophtalm.* 1896.

de Bono et Dotto. L'occhio degli epilettici. *Arch. d'Ophtalm.*, 1894.

Borel. Affect. hyst. des muscl. ocul. *Arch. d'Ophtalm.*, 1886, p. 106.

Charcot. Leçons, 1887, p. 47, 260, 322.

Claparède. Troubles du sens stéréocognosique chez les hystériques. *Interméd. des Biologistes*, 1898. p. 436.

Déjérine. Paralysie agitante. *Soc. de Biol.*, 1891, 7 février.

Dor fils. Hystérie. *Rev. gen. d'Ophtalm.*, 1897, juin.

Frenkel. Inégalité pupill. dans les névroses. *Rev. de Méd.*, 1898, Févr.

Gilles de la Tourette. Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. *Paris*, 1891.

Hering. M. Ermuedung, u. Erholung d. Sehorganes. *Arch. f. Ophthalm.*, t. XXXVII, f. 3, p. 1. 1891.

Karplus. Absence de réaction pupillaire dans les attaques d'hystérie. *Wien. Klin. Woch.*, 1898.

Knies. Epilepsie. *Congrès des névropathol. allemands*, 1888.

W. König. Ue. Gesichtsfeldermüdung u. deren Beziehung z. concentr. Gesichtsfeldeinengung b. Erkankungen d. Nervensystems. *Leipzig*, 1893.

C. Kunn. Augenmuskelstörungen b. Hystérie. *Wien. Klin. Woch.* 1897, N° 22, 23.

Mendel. Sehnervenatrophie mit Chorea. *Arch. f. Psych. u. Nerv.*, 1888, p. 602.

Oppenheim. Die traumat. Neurosen. *Berlin*, 1889, Weitere Untersuchungen, 1891, 1892.

Parinaud. *Arch. de neurologie*, 1889.

Peters. Tetanie u. Staarbildung. *Bonn*, 1898.

Schwarz. Hyster. Sehschwäche. *Congrès de Heidelberg*, 1895.

Stevens. Epilepsy, Chorea, and the eye muscles. *Med. Record*, 1889, 21. déc.

Touche. Epilepsie Jacksonienne limitée au membre supér. droit et aux paupières du même côté. *Gaz. des Hop.*, 1899.

Wilbrand. Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes. *Wiesbaden*, 1896.

Wilbrand u. Saenger. Sehstœrungen b. functionnellen Nervenleiden. *Hamburg*, 1892.

NÉVROSES VASOMOTRICES ET TROPHIQUES

ANGELUCCI. *Arch. d'Ottalm.*, 1894, t. I.
BARELLA. U. einseitigen Exophtalmus b. Morb. Basedow. *Berlin*, 1894.
BÉCLÈRE. Pathogénie du goitre exophtalm., *Soc. Méd. des Hôp.*, 1899, 21 avril.
BERGER E. Du larmoiement dans le goitre exophtalmique. *Arch. d'Ophtalm.*, 1893.
BIENFAIT. Pathogénie du goitre exophtalm. *Bull. de l'Ac. Roy. de Méd. de Belgique.*
BRISTOWE. *Brain*, 1886, p. 313.
DEBOVE. Pathogénie du goitre exophtalm. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1899. 21 avril.
EULENBURG. Basedow'sche Krankheit und Schilddrüse. *Deutsche Med. Woch.*, 1894. N° 40.
FINALYSON. Graves disease. *Brain*, 1890, p. 383.
GOLDZIEHER. Herpes zoster der rechten oberen Gesichtsfeldhälfle. *Wien. Med. Pr.* 1897. N° 8.
HILBERT. Atypisches Flimmerscotom, 1898.
ED. H. MEYER. Scotome scintillant. *Paris*, 1898.
MOEBIUS. Die Basedow'sche Krankheit. *Wien*, 1896.
MOEBIUS. Zur Pathologie des Sympathicus, *Berl. Klin. Woch.*, 1874, *Neurolog. Beiträge*, 1895, f. 4.
MUSCHOLD. Maladie de Basedow. *Deutsche. Med. Woch.*, 1892, N° 5.
STEINER. Basedow'sche Krankheit b. Kindern, *Wien. Med. Bl.*, 1897. N° 67.
SULZER. Contribution à l'étude du zona ophtalmique. *Annal d'Ocul.*, 1898, juin, juillet.
VOSSIUS. Fall von forme fruste des Morb. Basedowii. *Deutschmann's Briträge*, 1895, f. 15.

AFFECTIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

P. BONNIER. *Gaz hebd.*, 1897, N° 91.
BORDIER et FRENKEL. *Semaine Médicale*, 1897, 8 sept.
EDINGER. Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesonere, der Neuritis und Tabes. *Volkmann's Sammlung*, 1894. N° 106.
BERGER et LOEVY, *Gaz. des Hôp.*, 1903. N° 4.
FRANKE. Ein Fall von einseitigem Weinen bei Facialisparalyse. *Deutsche. Med. Woch.*, 1895, N° 33.
GOLDZIEHER. *Arch. f. Augenheilk*, 1894, t. XXVIII, p. 7.
KRAUSE. Die Physiologie des Trigeminus nach Untersuchungen am Menschen, bei denen das ganglion Gasseri entfernt worden ist. *Münch. Med. Woch.* 1895, N° 25.
TEPLJACHINE. *Arch. d'Ophtalm.*, 1894, t. XIII. p. 401.

CHAPITRE III

MALADIES DE LA PEAU

L'observation journalière permet de se convaincre que les paupières, la conjonctive et la portion conjonctivale de la cornée sont très fréquemment atteintes dans les affections cutanées de la face. L'identité embryogénique de ces diverses parties explique suffisamment ce fait; l'expérience clinique nous présente, en effet, des cas où une affection cutanée s'est propagée vers l'organe visuel, mais nous observons aussi très fréquemment que les deux parties ne sont que des manifestations d'une maladie générale (auto-intoxica- tion, maladie bactérienne).

Le *purpura* et la *maladie de Werlhof* provoquent des hémorragies dan les différentes parties du corps ainsi que dans l'organe visuel, sur les pau- pières, où elles se manifestent sous forme de taches, sur la conjonctive, l rétine et le corps vitré.

Les dermatites superficielles, surtout l'*impétigo*, l'*eczéma* et le *psoriasis* affectent non seulement la conjonctive, mais se propagent vers les couche antérieures de la cornée. La conjonctive est hyperémiée et sa sécrétion aug- mente; en même temps, les couches superficielles de la cornée sont atteinte d'une inflammation avec néoformation de vaisseaux; l'épithélium cornéen s détache en certains endroits, ouvrant une porte d'entrée pour les microbe pyogènes qui sont la cause des abcès superficiels.

Chez les enfants *scrofuleux*, les affections eczémateuses et impétigi- neuses se compliquent souvent de conjonctivites et de kératites qui ne dispa- raissent qu'avec la cause provocatrice. On connaît depuis longtemps l fréquence de la kératite et de la conjonctivite phlycténulaires chez les scrofu- leux. Cette affection n'est nullement d'origine bactérienne, comme on l'avai soupçonné pendant un certain temps. La présence de staphylocoques, dan les phlyctènes, n'est que secondaire et nous nous rallions à l'opinion de auteurs qui considèrent la conjonctivite phlycténulaire comme l'eczéma de l conjonctive (Haab, Sattler).

La conjonctivite scrofuleuse détermine une sécrétion si abondante, qu'o pourrait la croire blennorragique. La durée plus courte de l'affection la présence des gonocoques fournissent les éléments suffisants pour diagnostic de la conjonctivite blennorragique, qui, d'ailleurs, provoqu généralement une sécrétion plus abondante que la conjonctivite scrofuleus

Chez les adultes, comme chez les enfants, l'*eczéma* et le *psoriasis* gén

ralisés se compliquent souvent de la conjonctivite catarrhale. Nous avons observé des cas de conjonctivite chronique, rebelles au traitement local, s'aggravant à chaque écart de régime, ou récidivant après l'ingestion de certains aliments (écrevisses); nous avons constaté, chez les mêmes malades, dans d'autres parties du corps, un eczéma qui s'améliora ou s'aggrava en même temps que la conjonctivite; l'ichtyol nous a donné d'excellents résultats et pour l'affection conjonctivale et pour celle de la peau.

Le *psoriasis* palpébral est rare; ce psoriasis est également rare sur la peau de la face. Il amène la chute des cils, un catarrhe très fort de la conjonctive et quelquefois même un léger ectropion (Michel).

Le *lichen ruber* des paupières est, en tout point, identique au lichen de la peau.

Les pustules de l'*acné rosacé* se propagent parfois vers les paupières, surtout vers les paupières inférieures.

L'*érythème exsudatif multiforme* a été constaté, dans les paupières, en même temps qu'à la face; elle peut même provoquer de petites éruptions (nodules) sur la conjonctive bulbaire (Terson).

Le *pityriasis rubra pilaris* a été, dans un cas de Mohr, accompagné dans les paupières et dans la conjonctive palpébrale, de petites infiltrations d'une grosseur d'un grain de pavot occasionnant une conjonctivite et des érosions de l'épithélium cornéen qui devient opaque.

Les affections parasitaires de la chevelure et de la barbe, le *sycosis parasitaire*, par exemple, peuvent également se propager aux cils et aux sourcils.

Le *favus*, en dehors du cuir chevelu, affecte encore quelquefois les paupières qui se couvrent de croûtes blanc jaunâtre, dont l'enlèvement laisse apparaître la peau rouge et enflammée. Les cils deviennent secs et se cassent.

Le *furoncle* apparaît le plus souvent sur la paupière supérieure. Il s'accompagne de gonflement et de rougeur de la peau; il a les dimensions, la forme et la consistance ferme d'un pois; il est très douloureux jusqu'à l'apparition du pus et il provoque généralement le gonflement des ganglions préauriculaires. Dans plusieurs cas, nous avons pu constater un rapport du furoncle avec une colite muco-membraneuse. Le traitement interne par la levure de bière (Brocq) nous a donné d'excellents résultats.

La *séborrhée* de la face peut aussi se propager aux paupières.

Le *milium*, affection caractérisée par l'apparition de petits nodules blanchâtres, faisant saillie à travers la peau, très mince qui les recouvre, atteint généralement la peau de la face et surtout les paupières.

Le *molluscum contagiosum* n'est pas rare sur les paupières; il peut même y atteindre la grosseur d'un petit pois (Steffan). La contagion est admise actuellement par plusieurs auteurs (Boeck, Mittendorf). Mittendorf a observé deux épidémies de cette affection dans un hôpital (27 cas dans la première et 41 dans la seconde); l'affection se localisait surtout à la face et aux paupières; quelquefois la conjonctive est également atteinte et présente

ainsi l'aspect clinique d'une conjonctivite folliculaire (M-C. Kunn, Elschnig). La contagion se transmettrait quelquefois par des pigeons ou des poulets (Bollinger, Salzer).

L'*ichtyose* peut aussi se manifester sur les paupières ; des écailles recouvrent la peau qui se ratatine ; un ectropion peut survenir. Dans deux cas d'ichtyose congénitale, observés par Huebner, cette affection était accompagnée de microphtalmos. L'ichtyose peut aussi atteindre la conjonctive et occasionner un symblépharon.

Dans l'alopécie totale, les cils et les sourcils manquent absolument (observations de Magnus, Wicherkiewicz et Nieden).

L'*urticaire* peut être accompagnée d'une éruption aux paupières. L'origine toxique (auto-intoxication, médicaments) de l'urticaire, admise par Bouchard est, en effet, confirmée par certains troubles oculaires : iritis paralysie des muscles extrinsèques, parésie de l'accommodation (Lawnson) chémosis (Thilliez), troubles analogues à ceux que l'on observe à la suite de certaines maladies bactériennes (action des toxines). On pourrait expliquer de la même façon, un cas d'urticaire hémorragique avec kératite interstitielle (Stern).

Dans quelques cas, assez rares, d'*herpès iris* généralisé, la conjonctiv participe à l'éruption, surtout la conjonctive palpébrale. On voit apparaîtr de fausses membranes lardacées dont le détachement commence par l rebord des paupières. Après la disparition des membranes, la muqueus est uniformément et assez fortement injectée ; elle est gonflée et saigne a moindre contact. La durée de l'affection est de trois semaines. Son pronosti est très favorable : aucune complication n'est à craindre.

Le *pemphigus* aigu ou chronique n'atteint l'œil que très rarement. De recherches récentes ont démontré que des cas décrits par de Graefe comm phtisie essentielle de la conjonctive n'étaient que du pemphigus conjonctival dont les débuts avaient passé inaperçus. L'aspect clinique de cette affectio varie suivant la période. Au début, on constate de petites vésicules située dans la conjonctive ou des détachements de l'épithélium conjonctival ; ce vésicules crèvent et forment un ulcère très vaste, dont la cicatrisation donn naissance à un symblépharon ou ectropion ; ou bien il se développe u ulcère cornéen, une xérose de la cornée ou un pannus ; on a même observ une suppuration de la cornée.

Les deux yeux peuvent être atteints à des périodes très différentes (Malcom-Norris), mais l'affection est, d'après Albrand, toujours bilatérale. On pu constater, dans plusieurs cas, que l'affection conjonctivale était accom pagnée de vésicules de pemphigus sur la peau, sur les muqueuses buccale pharyngienne et nasale (Critchett) ; les cas de pemphigus conjonctival san autre éruption ont été observés par plusieurs auteurs. Le pemphigus d la conjonctive peut être dû à une affection générale, lèpre, pyémie, prurigo o n'être que la manifestation d'un pemphigus généralisé.

La *pellagre*, qui se montre sous forme d'érythème superficiel, se propag des joues vers les paupières. Les complications oculaires, d'après Rampold

ne surviendraient qu'en été et en automne. Citons, par ordre de fréquence : 1° la rétinite pigmentaire, 2° l'amblyopie, l'amaurose, 3° des affections de la cornée : ulcère torpide, nécrose, kératite interstitielle, 4° la paralysie des muscles oculaires (Neusser). Des altérations se produisent aussi dans la choroïde (atrophie du pigment) et dans le corps vitré (opacités). Nous reviendrons, dans un chapitre ultérieur, sur la pathogénie de cette affection.

La *frambœsia brasiliana* n'attaque les paupières qu'exceptionnellement et provoque des infiltrations marginales non douloureuses qui se répandent, en même temps, dans la peau et dans la conjonctive.

Dans tous les cas où l'*éléphantiasis des Arabes* a atteint l'organe de la vue, on n'a observé d'altérations que dans la paupière supérieure ; seulement, dans un cas de Fage, les quatre paupières en étaient atteintes. L'éléphantiasis peut être congénitale ou acquise ; dans ce cas, l'affection se développe avec une inflammation périodique érysipélateuse. La fonction du releveur palpébral n'est jamais troublée. Michel a constaté une hyperplasie du chiasma et du nerf optique ; probablement cette altération était accidentelle et n'avait aucun rapport avec l'éléphantiasis.

Parmi les affections de l'organe de la vision qui viennent compliquer les maladies de la peau, dans les pays chauds, il faut citer le *bouton d'Alep*. Cette affection consiste en une inflammation chronique et circonscrite de la peau, le plus souvent limitée à la face et intéressant l'angle externe de l'œil. Elle atteint moins souvent la paupière supérieure et très souvent la paupière inférieure. D'après Villemin, les paupières seraient les premières attaquées. Cette affection ne frappe, parmi les indigènes, que les enfants âgés de un à six ans. Elle est endémique sur les bords de l'Euphrate, en Perse, à Chypre, en Syrie, au Caire. Les étrangers peuvent en être atteints à tout âge. Quant à la nature de l'affection, les opinions sont partagées ; d'après les uns, elle serait de nature lupo-tuberculeuse ; d'après les autres, de nature furonculeuse.

Les *brûlures étendues de la peau* peuvent provoquer des troubles visuels, sans parler des brûlures de la peau des paupières et du pourtour de l'œil qui peuvent occasionner l'ectropion. On a constaté des apoplexies rétiniennes (Wagenmann), névrite optique, choréo-rétinite (Mooren). Il s'agit alors probablement de processus différents : septicémie, embolie, auto-intoxication par les matières phlogogènes du sang, produites par la destruction des globules rouges (Ponfick, Klebs).

Mooren et, après lui, Foerster ont exprimé l'hypothèse que les *éruptions chroniques de la peau* prédisposent à la cataracte, en provoquant une cachexie générale (Foerster), dont la cataracte, par conséquent, ne serait qu'une manifestation.

On peut aussi expliquer par l'embryogénie l'altération du cristallin dans les maladies atteignant d'autres organes dérivés aussi de l'ectoderme. Rappelons seulement que, dans l'état sénile, on observe la chute des dents et l'opacité du cristallin, et que des déformations dentaires coïncident avec la cataracte zonulaire.

Les observations de Rothmund et de Nieden sont, à ce point de vue, très intéressantes. Rothmund a vu se développer chez des enfants appartenant à trois familles du Vorarlberg (Autriche), l'altération de la peau et du cristallin. L'altération de la peau revêtit l'aspect d'une éruption particulière, caractérisée au début par une dégénérescence graisseuse de la couche de Malpighi et du corps papillaire qui occasionna une atrophie de l'épiderme. L'affection commença, de trois à six mois, par la peau de la face et des extrémités supérieures. Entre la troisième et la sixième année, apparurent des opacités cristalliniennes, qui aboutirent à la cataracte bilatérale totale. Nieden a eu l'occasion d'observer, chez une jeune fille âgée de quinze ans, au moment de la formation, le développement des téléangiectasies sur toute la peau de la figure. Il apparut simultanément : sur l'œil droit, des opacités dans la couche corticale du cristallin ; sur l'œil gauche, une cataracte polaire postérieure.

Mooren a aussi publié des cas de névrite optique et de rétinite qui seraient dus à des affections chroniques de la peau. Mais un examen approfondi permet, à notre époque, d'expliquer ces deux altérations par une maladie générale telle que l'affection rénale, etc.

BIBLIOGRAPHIE

Deutschmann. *Beitr. zur Augenheilk.* fasc. 2, p. 39, 1891.

Elschnig. *Wien. Klin. Wocheaschr.* 1897, n° 43.

Lawson. *The Lancet*, 1867, t. I.

Malcolm-Morris. *Monatsbl. f. prakt. Dermatologie*, 1889, n° 10.

Mohr. Ungar. *Med. Presse*, 1896, n° 2.

Mooren. Hauteinflüsse und Gesichtsstœrungen. *Wiesbaden*, 1889, et *Ophtalmol. Mittheilungen*, 1874, p. 93.

Niéden. *Centralbl. f. Augenh.*, 1887, déc.

Peters. *Klin. Monastbl. f. Augenheilk.* 1895, p. 370.

v. Rothmund. *Arch. f. Ophthalm.*, XIV. 1, p. 159.

Salzer. *Münch. Méd. Wochenschr*, 1897, n° 30.

Stern, *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1897, janv.

Terson. *Mercredi Med.*, 1895, n° 37.

Thilliez. *Annal. d'Ocul.*, 1898, avril.

CHAPITRE IV

MALADIES DE L'OREILLE

URBANTSCHITSCH a publié des expériences démontrant que l'excitation de l'organe auditif par des sons augmenterait ou diminuerait la faculté de percevoir les couleurs. Ses conclusions nous paraissent encore très discutables. Le fait que nous apercevons les objets surtout par les organes visuel et auditif nous explique que l'excitation d'un de ces organes puisse éveiller par les fibres d'associations les images de la mémoire appartenant à l'autre organe. La facilité avec laquelle, chez certaines personnes, une sensation auditive provoque celle d'une couleur (audition colorée) est cependant pathologique. On a même publié des cas de gustation colorée (EBERSON).

Certains troubles oculaires que l'on observe dans les affections de l'oreille sont d'origine réflexe et dus au trijumeau (voy. p. 83) : larmoiement, photophobie (OSTMANN), hyperémie de la conjonctive, blépharospasme (tic convulsif de la face, MOOS). Ces troubles sont provoqués par la présence d'un corps étranger dans le conduit auditif externe (RAMPOLDI), par l'injection d'un liquide dans l'oreille moyenne (ZIEM), etc. On peut facilement expliquer, par la théorie du trijumeau, l'observation d'URBANTSCHITSCH, : élargissement du champ visuel survenu à la suite d'une amélioration d'une affection de l'oreille. Une amblyopie réflexe est rare; KESSELBACH l'a vu subitement s'améliorer à la suite d'une application du cathéter, qui provoqua, chez plusieurs de ses malades, un élargissement du champ visuel. La pupille peut présenter différentes altérations : myosis (GERVAIS) ou mydriase, observée par PISENTI après l'introduction du cathéter dans la trompe d'EUSTACHE.

On a constaté un nystagmus et une déviation conjuguée des yeux dans les affections des canaux semi-circulaires et du labyrinthe ; le nystagmus a été observé dans des cas de la maladie de MENIÈRE, ce qui s'explique très bien par le rapport du sens de l'équilibre avec le centre de la coordination des mouvements oculaires ; on a même vu apparaître un nystagmus après une injection d'eau ou une insufflation d'air dans l'oreille moyenne (LUCAE, COHN).

Les affections infectieuses de l'oreille provoquent parfois des altérations graves de l'organe visuel. On peut expliquer par une action des toxines les cas de paralysie de l'accommodation (BOERNE BETTMANN) de l'oculomoteur externe ou du pathétique (MOOS, SCHWARTZE) et quelques cas de névrite optique (STYX) survenus à la suite d'une otite moyenne.

Un processus infectieux de l'oreille peut se propager du rocher aux

méninges, aux sinus de la dure-mère, au trijumeau jusqu'au ganglion de Gasser (Moos), et, par l'intermédiaire du plexus veineux tympanique et ptérygoïdien, jusqu'à la veine ophtalmique où il provoque un abcès orbitaire (Wiethe). L'abcès cérébral d'origine otitique a déjà été décrit (voy. p. 22) L'examen du fond de l'œil peut être d'une certaine importance pour le diagnostic d'une complication endo-cranienne. Sur près de 200 cas de complications endo-craniennes d'origine otitique, recueillis par Gradenigo, on a rencontré des altérations du fond de l'œil (papillite) dans plus de la moitié des cas, souvent dans les abcès cérébelleux, tromboses infectieuses du sinus sigmoïde, moins fréquemment dans les abcès cérébraux, les leptoméningites otitiques et les abcès extra-duraux. Dans les abcès extra-duraux périsinusiens les altérations des papilles peuvent même être l'unique symptôme des complications et fournir ainsi l'indication d'une intervention chirurgicale

---

BIBLIOGRAPHIE

Gradenigo. *Congrès d'Oculistique de Turin.* Sept. 1898.

Ostmann. Ueber die Beziehungen zwischen Auge und Ohr. *Archiv für Ophthalmologie* t. XLIII, f. 1.

CHAPITRE V

MALADIES DES FOSSES NASALES

L'anatomie nous fait connaître les voies de propagation directe d'un processus pathologique allant du nez vers l'organe de la vue et vice-versa : 1° les muqueuses nasale et oculaire, par leur continuité, sont considérées, depuis fort longtemps, comme le chemin que suivent les processus pathologiques pour se propager de l'un des organes vers l'autre ;

2° L'orbite est entourée par des cavités pneumatiques (sinus frontal, maxillaire, cellules ethmoïdales), dont les parois orbitaires présentent fréquemment des solutions de continuité ; une paroi généralement très mince et qui présente fréquemment ces déhiscences, sépare le canal optique du sinus sphénoïdal. La muqueuse des cavités pneumatiques recouvre alors le tissu orbitaire ou le périnévrose optique, ce qui nous explique la pathogénie d'abcès orbitaires et de périnévrite optique résultant d'une affection des fosses nasales propagée vers les sinus. Ces sinus jouent, en effet, un rôle important dans la pathogénie des affections oculaires, et particulièrement, de celles qui se développent à la suite de certaines maladies bactériennes (Huguenin) ; un rhume aigu lui-même peut occasionner le développement d'un abcès orbitaire (Scaeffer, Hartmann) ou une péri-névrite rétro-bullaire aiguë avec cécité unilatérale consécutive. Des tumeurs des fosses nasales (polypes, etc.) peuvent, par leur croissance, pénétrer dans les sinus et occasionner une déformation décrite sous le nom de face de grenouille, caractérisée par une augmentation de l'écartement des deux yeux ; cette affection survenant avec des céphalalgies, peut, par la compression du nerf optique dans son canal se terminer par la cécité ;

3° Il y a de nombreuses anastomoses entre les vaisseaux des fosses nasales et ceux de l'organe de la vision. Les artères ethmoïdales antérieures sont des collatérales de l'ophtalmique ; le plexus veineux lacrymal présente des anastomoses avec la grande veine ophtalmique et avec le plexus veineux des fosses nasales (Zuckerkandl). Cependant, d'après nos propres expériences, les troubles de la circulation dans les fosses nasales, ne retentissent que très peu sur l'organe visuel. On peut, en effet, pratiquer le tamponnement des fosses nasales sans trouver des traces d'hyperémie dans l'organe visuel ;

4° En présence de processus infectieux des fosses nasales, il peut y avoir une transmission de microbes ou de toxines vers l'organe visuel par l'intermédiaire des vaisseaux ou des lymphatiques ;

5° On observe très fréquemment des troubles oculaires réflexes d'origine

nasale qui ont été plus particulièrement étudiés, depuis les travaux remarquables de Hack (voy. p. 83);

6° Un même processus peut, en même temps, se développer dans les deux organes. Notons comme exemple la conjonctivite folliculaire dans des cas de végétations adénoïdes de l'arrière-cavité des fosses nasales (Snellen, Guye, Thuilliez, Coppez fils).

Quant à la propagation d'une maladie de la muqueuse nasale vers la conjonctive et réciproquement, il est certain que le premier cas est plus fréquent que le second. On observe fréquemment, en effet, des conjonctivites infectieuses qui ne sont pas accompagnées d'une infection de la muqueuse nasale; la blennorrhée de la conjonctive en est un exemple; on n'a observé une rhinite blennorragique que dans des cas extrêmement rares (Stoerk, Horner). Il est d'observation fréquente qu'une conjonctivite peut exister sans être accompagnée de rhinite. En effet, à l'examen rhinologique, nous avons rarement trouvé d'inflammation de la muqueuse nasale dans les conjonctivites. Au contraire, dans le coryza aigu, la conjonctive est toujours atteinte.

Il est probable que certains microbes trouvent, dans la muqueuse nasale, un terrain moins favorable que dans la conjonctive. Indépendamment de l'infection par les voies lacrymales, les germes infectieux de la conjonctive peuvent être transmis aux fosses nasales par les doigts, les mouchoirs, etc., ce qui prouve que la prédisposition de la muqueuse nasale pour certaines affections microbiennes est minime; d'ailleurs, la muqueuse du rectum est également moins prédisposée à la blennorragie que celle de l'urèthre. En tenant compte de la fréquence de la pédérastie il y a lieu de signaler la rareté excessive de la blennorragie du rectum.

Le *trachome* peut exister pendant des années dans la conjonctive sans se produire dans le nez. Généralement, cette affection ne détermine qu'un catarrhe nasal très léger (Scheff). Nous avons examiné plusieurs cas de trachome existant depuis plusieurs années sans avoir pu trouver la moindre altération de la muqueuse nasale. Un trachome nasal ne peut donc pas non plus occasionner un trachome conjonctival, comme on l'avait admis. Ce n'est que très tard que le trachome se propage aux voies lacrymales (Moauro, Raehlmann).

Quant à la *diphtérie*, je n'ai pu constater, dans aucune des observations publiées, que cette affection se soit propagée de la conjonctive vers le nez, ou vice versa.

On sait que l'*érysipèle* envahit quelquefois les fosses nasales (Schiffers), d'où il peut se propager vers les sinus (Weichselbaum, Virchow, Tillmanns). Mais il n'existe pas d'observations prouvant que cette affection se propagerait, par la voie du canal lacrymal, des fosses nasales vers la conjonctive, ou vice versa.

Quant à la *tuberculose*, on n'a pas encore observé, lorsqu'elle s'est établie sur la conjonctive, qu'elle ait envahi les fosses nasales par la voie du canal lacrymal; au contraire, ce canal peut être atteint par une affection tuberculeuse (Wagenmann) des fosses nasales, qui peut même se propager vers la conjonctive (Knapp).

Le coryza *syphilitique*, au contraire, ne se propage jamais vers la conjonctive.

Quant aux affections de la muqueuse nasale et de la conjonctive qu'on observe simultanément dans certaines maladies bactériennes, elles sont dues à une cause commune; il n'y a pas de propagation de l'infection d'une muqueuse vers l'autre.

La présence d'une affection des fosses nasales peut avoir une influence défavorable sur la marche d'une affection oculaire : 1° par l'infection du sac conjonctival par la voie du canal nasal, ou par le danger de la transmission des microbes par les doigts; 2° par le développement d'une hyperémie de la conjonctive et de l'épisclère, se développant par voie réflexe et empêchant la guérison de certaines affections (phlyctènes, etc.).

L'*ozène* a surtout une influence très fâcheuse sur les affections oculaires, sans qu'on puisse l'expliquer par la présence du cocco-bacille de Lowenberg dans le sac conjonctival. On a pu même constater la présence de ce cocco-baccille dans le sac conjonctival d'yeux d'apparence normale (Terson et Gabrielidès). Les inoculations de ce microbe dans la cornée ont prouvé sa virulence, ce qui exige les soins les plus méticuleux d'antisepsie dans toutes les opérations oculaires chez les ozéneux. Aussi, Eversbusch, dans l'opération de la cataracte, prend-il soin de faire toujours, au préalable, la ligature des conduits lacrymaux par des fils de catgut, en présence d'affections des voies lacrymales ou de processus infectieux des fosses nasales.

Le nez et les sinus peuvent devenir des foyers d'*infection*, soit par les toxines, soit par les microbes provoquant des troubles oculaires d'origine nasale. On peut expliquer par les toxines, certaines parésies du muscle de l'accommodation et des muscles oculaires; le ptosis (Burow) ; les observations de névrite optique (Sulzer) ou d'atrophie partielle avec scotome central (Berger). L'iritis qu'on observe dans les affections du nez (Ziem, Berger, Fage) présente les caractères d'une iritis septique. Un foyer septique du nez ou des sinus peut provoquer une embolie infectieuse de la choroïde (Abadie) ou une phlébite suppurative des veines ophtalmiques et du sinus caverneux (de Lapersonne).

Parmi les symptômes accompagnant les affections des fosses nasales et que nous attribuons au *trijumeau* il faut mentionner des douleurs dans le globe ou l'orbite, la sensation d'un corps étranger dans le sac conjonctival, la photophobie, le larmoiement, le blépharospasme, et, dans certains cas, l'injection de la conjonctive et de l'épisclère, les troubles de l'accommodation, l'asthénopie, le rétrécissement du champ visuel accompagné parfois d'une amblyopie, l'hypertonie occasionnant des accès de glaucome (Cheatam, Lennox-Brown). Les troubles vasomoteurs dus au trijumeau sont divers : mydriase, myosis (qu'on observe aussi après l'aspiration d'eau froide par les fosses nasales, Ostmann), goitre exophtalmique guéri par le traitement d'une affection nasale (Hack, Stockes).

D'autre part, une excitation du nerf optique peut être transmise au triju-

meau ; c'est ainsi qu'il faut expliquer ce fait que certains individus éternuen au soleil.

Quelquefois, il y a plusieurs causes qui provoquent le même symptôme ainsi, par exemple, un larmoiement dans une affection des fosses nasale peut être dû à une cause mécanique (gonflement de la muqueuse nasale aggravée par un larmoiement d'origine réflexe.

BIBLIOGRAPHIE

Berger E. Rapports entre les maladies des yeux et celles du nez et des cavités voisine *Paris.* O. Doin, 1892.

Bresgen, Der chronische Nasen-und Rachenkatarrh. *Wien,* 1881.

Sulzer. *Annales d'Oculistique.* Janvier, 1895.

Terson et Gabrielidès. *Archives d'Ophthalmologie,* t. XIV, p. 488, 1894.

Ziem. Iritis bei Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhoehlen. *Wien. Klin. Woch.*, 189 n° 92.

CHAPITRE VI

MALADIES DES ORGANES DE LA DIGESTION

AFFECTIONS DENTAIRES

Les affections dentaires peuvent occasionner : 1° des troubles oculaires réflexes dus au trijumeau : injection de la conjonctive, larmoiement, mydriase, troubles de l'accommodation consistant, dans la plupart des cas, en une diminution de l'amplitude de l'accommodation, rarement en un spasme de l'accommodation, rétrécissement du champ visuel, amblyopie, hypertonie, blépharospasme.

La parésie de l'accommodation survenant dans les affections dentaires a été particulièrement étudiée par Schmidt. Sur 92 cas d'affections dentaires qu'il a observés, l'amplitude de l'accommodation était, dans 73 cas, au-dessous de celle qu'on rencontre au même âge. La dispàrition ultérieure de l'affection dentaire a provoqué également la disparition du trouble de l'accommodation. Cette diminution de l'amplitude de l'acccommodation peut se manifester, ou d'un seul côté (toujours du côté correspondant) ou des deux côtés. Dans ce cas, Schmidt constata 31 fois que la diminution était plus prononcée du côté malade (fait observé également par Lagleize et par nous-même), comme il arrive d'ailleurs très fréquemment dans les troubles réflexes dus au trijumeau. L'amplitude de l'acccommodation étant plus grande chez les jeunes gens, on comprend que sa diminution soit aussi plus grande et plus appréciable chez eux que chez des hommes âgés. Sur 62 individus âgés de dix à vingt-cinq ans, observés par Schmidt, la diminution de l'amplitude de l'accommodation était de 5 D, ou même plus.

Dans la grande majorité des cas, cette parésie de l'accommodation passe inaperçue ; quelques malades seulement se plaignent des difficultés qu'ils éprouvent à lire. Schmidt-Rimpler explique encore, dans son dernier traité, ce trouble de l'accommodation par l'irritation réflexe des vaso-moteurs de l'œil occasionnant une augmentation de la tension intra-oculaire. Nous savons, en effet, que l'excitation du trijumeau et particulièrement les névralgies dentaires, peuvent provoquer une augmentation de la tension intra-oculaire et, de cette façon, occasionner chez des prédisposés, des accès de glaucome (ChenicEanu, Mooren). Mais l'adolescent peut supporter sans inconvénient une certaine augmentation de la quantité du liquide intra-oculaire, comme

de Graefe l'a démontré. Toutefois, on a le droit de se demander comment il peut se faire qu'une hypertonie assez considérable pour provoquer une parésie de l'accommodation n'ait point déterminé d'accès de glaucome. Pour Jacobson, la cause de cette parésie serait le relâchement, pour ainsi dire instinctif, du muscle de l'accommodation. Nous savons cependant que les névralgies du trijumeau, en général, occasionnent une diminution de l'amplitude de l'accommodation et une asthénopie. Il faut se rappeler que l'irritation d'un ner sensitif peut diminuer ou même supprimer l'énergie d'un nerf moteu (Brown-Séquard). Nous expliquons ci-dessous que certains cas de cette parési de l'accommodation sont d'origine infectieuse.

Les symptômes d'irradiation des sensations douloureuses de l'œil vers le dents, et vice-versa, sont fréquents. On observe dans les kératites, l'irido cyclite, l'irradiation de la douleur dans les nerfs dentaires et, d'autre part, le névralgies dentaires peuvent occasionner une certaine hyperesthésie de nerfs du globe et même des névralgies orbitaires.

Les affections dentaires peuvent provoquer un blépharospasme tonique o des contractions cloniques de l'orbiculaire palpébral. L'excitation du triju meau par une affection dentaire peut même se transmettre à d'autres filets d facial et occasionner un tic convulsif de la face. En effet, dans des cas sem blables, on a constaté sa disparition, après l'arrachement d'une dent carié

L'amblyopie réflexe, avec un rétrécissement périphérique du cham visuel, ou ce rétrécissement, avec une bonne acuité visuelle, sont dus, dan quelques cas, à une affection dentaire et disparaissent assez rapidement ave la maladie causale.

Les cas d'une amaurose due aux affections dentaires, observés par plu sieurs auteurs, sont probablement provoqués par une hystérie. Nous savon en effet, que dans cette maladie, les phénomènes d'inhibition augmentan jusqu'à l'insensibilité se produisent très facilement et disparaissent rapide ment, ce qui nous explique qu'une amaurose par irritation dentaire, che les hystériques, puisse immédiatement disparaître après l'arrachement d'un dent cariée (Lardier, de Wecker, Delgado).

2° Un certain nombre de troubles oculaires, que l'on observe dans le affections dentaires sont d'origine infectieuse :

Une dent cariée peut provoquer un abcès dentaire et une sinusite maxillaire avec infection septique qui peut elle-même occasionner une iritis ou une panophtalmie (Dimmer). Certains symptômes, dus aux toxines, ont été observés dans des cas, compliqués ou non de sinusite : parésie de l'accommodation sans névralgie dentaire (Schmidt-Rimpler), paralysie du 6e nerf, névrite optique survenue après l'extraction d'une dent cariée (Hermann). Il y a enfin des formes mixtes : amblyopie réflexe compliquée d'une névrite optique (Park).

Un processus infectieux dentaire peut occasionner un abcès orbitaire non seulement par l'intermédiaire des vaisseaux ou des sinus par une propagation d'une périostite (Hirsh) et par un érysipèle, survenant à la suite de l'extraction d'une dent. L'abcès orbitaire d'origine dentaire peut occasionner

e névrite optique qui, dans plusieurs cas, s'est terminée par une atrophie tique. Dans un cas, observé par Vossius, l'extraction d'une dent cariée fut ivie du développement d'un abcès orbitaire, avec névrite optique, throm--phlébite d'une veine rétinienne, et évacuation du pus par la lame papy-ée dans les fosses nasales.

On a publié plusieurs cas d'abcès des paupières, surtout de la paupière érieure (Caspar, Ziem) survenus à la suite d'une affection dentaire ; dans un de Wicherkiewicz, l'extraction d'une dent cariée provoqua une gangrène paupières, et un abcès orbitaire suivi de méningite qui s'est terminée par mort.

AFFECTIONS DU PHARYNX

Les affections du pharynx : tonsillites, végétations adénoïdes de l'arrière-ité des fosses nasales, etc., occasionnent certaines affections oculaires i sont dus, croyons-nous, au trijumeau : larmoiement, diminution de l'am-tude de l'accommodation (v. Hoffmann), blépharospasme (Ziem), tous phé-mènes qui disparaissent avec la cause provocatrice. D'ailleurs, la présence corps étrangers dans le pharynx : arête de poisson, croûte de pain, etc., voque, par irritation réflexe, un larmoiement et un resserrement de la te palpébrale du côté correspondant.

Certains troubles oculaires sont dus à l'action de toxines : par exemple servation de Futterer d'une amygdalite suppurative suivie de névrite tique et de paralysie du IIIe et du IVe nerfs, celle de Menacho d'une am-opie bilatérale qui s'est développée brusquement, avec névrite optique. tte amblyopie s'améliora rapidement après la tonsillotomie ce qui nous nble indiquer que ce cas se compliquait d'hystérie.

Les amygdalites infectieuses peuvent occasionner des troubles oculaires et ovoquer, soit par une infection endogène, soit par la voie d'une propaga-n directe (plexus pharyngien communiquant par le trou ovale avec le ius caverneux), une thrombose de sinus caverneux et un abcès orbitaire itvalsky).

AFFECTIONS DE L'ŒSOPHAGE

Les tumeurs de l'œsophage, et, particulièrement, les carcinomes, peuvent casionner une compression du grand sympathique cervical avec les sym-mes oculo-pupillaires bien connus. Sur 9 cas de cette maladie observés par ichhorst, cet auteur a pu, en effet, constater 4 fois une inégalité pupillaire.

AFFECTIONS DE L'ESTOMAC

Les affections de l'estomac peuvent provoquer des troubles oculaires : par l'affaiblissement général qu'amènent le défaut de la nutrition et l'alté-ation du sang ; 2° par l'auto-intoxication résultant d'une fermentation anor-

male consécutive à une digestion lente et imparfaite ; 3° par les troubles circulatoires (pléthore abdominale), provoquant une congestion de l'organe de la vision ; 4° par l'action réflexe des plexus sympathiques intra-intestinal (plexus d'Auerbach et de Meissner) et extra-intestinal sur l'organe visuel ; 5° par une neurasthénie compliquant fréquemment ces affections.

Nous avons souvent constaté, dans des cas de dyspepsie et de catarrhe classique de l'estomac, l'asthénopie accommodative et musculaire, la fatigue de la rétine, la photophobie et la perception d'images complémentaires provoquées par des objets fortement éclairés, symptômes dus à la neurasthénie.

L'auto-intoxication nous explique la conjonctivite (A. Robin) assez douloureuse et certains cas d'amaurose survenue à la suite d'un embarras gastrique (Leber, Himly, Galezowski) et guérie par un vomissement. Dans tous ces cas, sauf dans celui de Galezowski, où l'on observait une décoloration de la papille, le fond de l'œil était normal. Un cas de Van den Bergh, où une amaurose se manifesta après un vomissement très fort n'est pas suffisamment expliqué.

Chez les gens atteints d'affections de l'estomac, on observe quelquefois des accès de glaucome (Foerster) qu'on peut expliquer par les troubles de la circulation oculaire, consécutifs aux troubles de la circulation générale.

Quant aux hémorragies stomacales ou intestinales, elles peuvent provoquer les mêmes complications que les pertes sanguines des autres organes. D'après Foerster, les amauroses, de cause stomacale, occupent, par ordre de fréquence, la première place (d'après Arlt, ce sont les amauroses métrorragiques).

Il faut probablement expliquer comme symptômes réflexes : les spasmes vasculaires, se manifestant sous la forme de scotome scintillant et d'hémianopie qu'on observe chez des gens atteints d'affections du tube digestif.

Les vomissements provoquent quelquefois des hémorragies de la rétine et de la conjonctive, causées par une augmentation de la tension intravasculaire.

AFFECTIONS INTESTINALES

On a constaté, chez des gens prédisposés au glaucome, des accès aigus ou un glaucome chronique, quand ils étaient affaiblis par une longue diarrhée (Foerster) occasionnant un affaiblissement de la circulation ; au contraire, une constipation peut, par l'entrave apportée à la circulation, provoquer également des accès de glaucome (Wicherkiewicz).

La diarrhée chronique occasionne fréquemment une asthénopie nerveuse ou accommodative due à la neurasthénie.

On a observé, chez des enfants chétifs atteints de diarrhée, le développement d'une kératomalacie. L'ophtalmie brésilienne, que Da Gama Lobo a observée chez des enfants nègres affaiblis et mal soignés est identique à la kératomalacie, affection septique de la cornée due à une parésie des nerfs

sécréteurs du liquide lacrymal. Nous reviendrons encore sur sa pathogénie.

Les symptômes oculaires provoqués par des vers intestinaux (amblyopie, amaurose, spasme ou paralysies des muscles oculaires) sont dus au moins en partie, à l'hystérie (Borel, Hœsslin).

AFFECTIONS HÉPATIQUES

L'hyperémie du foie, en provoquant une pléthore abdominale, et, par cela même, une stase veineuse du cerveau, cause également des troubles circulatoires de l'organe de la vision. Les malades, ceux surtout que leur travail oblige à regarder de près, se plaignent de maux de tête, de vertiges, de douleurs frontales et orbitaires, phénomènes accompagnant la faiblesse du muscle de l'accommodation et une diminution de l'amplitude de l'accommodation (Fœrster). Une fois l'hyperémie du foie guérie, par les purgatifs ou les alcalins ces troubles oculaires disparaissent.

On constate, quelquefois, dans des cas d'hyperémie du foie, des opacités des parties équatoriales du cristallin se développant vers l'âge de quarante ans; un traitement alcalin (Vichy, Carlsbad) arrête parfois leur marche progressive. Ces opacités cristalliniennes peuvent, en effet, rester stationnaires pendant dix à quinze ans (Fœrster).

Nous parlerons plus loin des troubles oculaires accompagnant l'ictère : xanthopsie, hémorragies conjonctivales et rétiniennes à propos des auto-intoxications.

Le rapport du xanthelasma palpébral avec les affections du foie est encore fort discuté. Sur vingt-cinq cas de xanthelasma, réunis par Hebra, l'ictère n'a été constaté que quinze fois. Même dans un cas de xanthelasma très prononcé, l'état du foie peut être tout à fait normal (Chauffard).

Les affections du foie sont fréquemment accompagnées d'héméralopie qu'on ne peut attribuer à l'ictère. En effet, on observe chez des hépatiques, un ictère (ictère aigu, par exemple) sans héméralopie et, d'autre part, l'héméralopie existe fréquemment dans la cirrhose atrophique du foie (Litten), affection où le teint ictérique est à peine perceptible. Macé et Nicati expliquent l'héméralopie par l'akyanopsie (cécité pour le bleu). Les rayons bleus servent surtout pour la vision au crépuscule, mais l'examen de plusieurs cas d'héméralopie n'a pas prouvé qu'ils étaient tous atteints d'akyanopsie. Cette théorie est donc insuffisante. Parinaud et Baas expliquent l'héméralopie par un trouble de la sécrétion du pourpre rétinien.

L'héméralopie, dans les affections du foie, est quelquefois accompagnée d'un rétrécissement périphérique du champ visuel et d'une diminution de l'acuité visuelle (Hirschberg, Weiss) ou d'un xérosis de la conjonctive (Baas). Horn a observé, chez des malades atteints d'affection du foie, quelque temps avant la mort, des abcès cornéens qu'il attribue à la dénutrition générale.

Litten a observé, dans un cas d'atrophie aiguë du foie (intoxication par

le phosphore), des plaques blanchâtres dans la rétine; dans les affe foie aux pays chauds, ces plaques situées dans les parties périphéri rétine sont assez fréquentes (MEYER). On observe aussi des altér pigment; ainsi dans les cas de BAAS, outre des plaques punctifo nombreuses, il y avait aussi des taches de pigment dans le fond de

De petits amas de pigment se retrouvent fréquemment dans le des vaisseaux rétiniens chez des malades atteints d'affections hépati les pays chauds (MEYER); la dégénérescence pigmentaire peut aussi fester sous l'aspect clinique de rétinite pigmentaire que LANDOLT a dans deux cas de cirrhose hépatique. LITTEN a observé un développe d'une rétinite pigmentaire dans une cirrhose hypertrophique du foi l'hypothèse de LANDOLT le même processus existerait dans la rétine, les reins (hyperplasie du tissu conjonctif ou de soutènement se dé d'abord dans le pourtour des vaisseaux). Les affections des parois v (endartérite, BAAS) et une inflammation chronique de la choroïde (H blent jouer un rôle important dans la pathogénie des troubles ocu aux affections du foie. Peut-être faut-il leur attribuer aussi certai glaucome (FŒRSTER). FŒRSTER a observé aussi un cas où le glauc provoqué par un accès aigu de périhépatite.

AFFECTIONS DU PANCRÉAS

Les affections du pancréas (sclérose, atrophie, calculs) peuve quer un diabète consomptif et, de cette façon, occasionner des trou laires.

BIBLIOGRAPHIE

BAAS. Ueber eine Ophthalmia hepatica. *Arch. Ophthalm.*, t. XL, f. 5, p. 212, 18

FEUER. Beziehungen zwischen Zahn-und Augenaffectionen. *Klin. Zeit. und S* 1892. H. 10.

HORI. Zur Anatomie einer Ophthalmia hepatica. *Congrès de Heidelberg* 1895.

LAGLEIZE. L'œil et les dents. *Archives d'Ophtalmol.*, 1899.

MACÉ et NICATI. Explication du symptôme héméralopie. *Recueil du comit Bouches-du-Rhône*, 1881, p. 537.

PARK. *Centralbl. f. d. gesammte Therapie*, 1894.

CHAPITRE VII

MALADIES DES ORGANES DE LA RESPIRATION

On observe très fréquemment le développement d'un herpès cornéen catarrhal (HORNER) à la suite d'une affection catarrhale grave de la muqueuse des voies respiratoires.

Une toux violente (coqueluche, affections chroniques des voies respiratoires) peut occasionner des hémorragies dans les tissus cutanés et sous-cutanés des paupières et le tissu sous-conjonctival, dues aux troubles de la petite circulation. Ces épanchements sanguins, situés par groupes, sont généralement peu étendus, de la grosseur d'une tête d'épingle et formés par la rupture des capillaires. Dans quelques cas, au contraire, l'hémorragie est si considérable que les paupières revêtent une coloration bleuâtre.

Ces foyers d'hémorragies apparaissent dans la mort par asphyxie, pendaison ou étranglement ; on connaît l'importance de leur constatation au point de vue de la médecine légale. Ils apparaissent, comme il résulte d'expériences faites sur les animaux, dans la période convulsive de l'asphyxie et sont dus à l'augmentation de la tension intravasculaire.

Les troubles de la petite circulation provoquent également des hémorragies rétiniennes. On les observe dans l'emphysème pulmonaire, l'embolie de l'artère pulmonaire, la cyanose due aux troubles respiratoires ; on les constate dans les cas de mort précédée de symptômes de suffocation, où le cadavre peut présenter également d'autres hémorragies dans l'organe visuel, par exemple le canal de SCHLEMM gorgé de sang (SCHMIDT-RIMPLER). Un éternuement très fort, l'effort pour souffler dans une trompette, peuvent, chez des gens prédisposés, occasionner des hémorragies conjonctivales et intra-oculaires.

Chez les nouveau-nés, on observe fréquemment des hémorragies dans la partie postérieure de la rétine, dues en partie à l'entrave de la respiration, en partie à la compression de la tête.

La difficulté de circulation du sang veineux dans les maladies chroniques du poumon (emphysème, par exemple) se manifestent par une stase veineuse rétinienne, appréciable à l'ophtalmoscope.

On a observé, à la suite d'une thoracocenthèse (HANTFORT, CÉRENVILLE), des troubles oculaires : amblyopie, amaurose avec névro-rétinite, dus probablement à la pénétration d'un embolus entré par voie d'une veine pulmo-

naire blessée ; Hantfort a observé un cas de ramollissement cérébral d'o gine embolique survenu à la suite d'une thoracocenthèse.

Le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes est accompagné de modifi tions périodiques des pupilles : pendant une pause respiratoire, il y myosis avec immobilité à la lumière (Ziemssen); chez les enfants la larg des pupilles reste moyenne et modérément sensible à la lumière, mais ins sible à de fortes excitations cutanées (Thiemisch); pendant la polypnée y a dilatation pupillaire (Leube, Fœrster, Thiemisch). Quelquefois le myo est permanent ou il dure autant et même plus (Rabe) que le rythme Cheyne-Stokes. Ziemssen et Biot ont fait connaître des oscillations conjugu des yeux, lentes et répétées et en alternative de resserrement et de dilatat pupillaire. La déviation lente des yeux se produit pendant les deux pha de préférence pendant celle de l'apnée et les yeux se convulsent, rarement bas, presque toujours en haut et à droite (Rabe). Les mouvements oscillatoi rapides s'observant généralement pendant la polypnée, s'effectuent suiv les deux diamètres horizontal et vertical; ils peuvent quelquefois aussi e ter pendant les deux périodes ; ainsi, chez un malade de Saloz, le nystagm vertical pendant la pause respiratoire, devenait transversal avec le stade polypnée. Les mouvements du globe peuvent être les seuls symptômes; peuvent même faire défaut; on n'observe alors qu'un myosis persistant. I phénomènes oculaires sont dus à une auto-intoxication (accumulation d'ac carbonique dans le sang) qui provoque une diminution d'excitabilité du cen des vaso-constricteurs iriens (Leube, Filehne).

BIBLIOGRAPHIE

Cérenville. *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1888, n° 12.
Handfort. *British Medical Journal*, 3 nov. 1888.
Thiemisch. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XLVII, 1898.

CHAPITRE VIII

MALADIES DES ORGANES DE LA CIRCULATION

AFFECTIONS CARDIAQUES

Rappelons, qu'à l'état normal, les artères rétiniennes ne présentent pas de pulsations; les veines, au contraire, sont animées d'une pulsation légère. Les contractions des artères ne sont pas assez fortes pour se traduire en pulsations appréciables. Quant à la pulsation veineuse, son explication, d'après Donders, est la suivante : dans la systole cardiaque il y a augmentation de la tension intra-artérielle occasionnant une augmentation de la tension du corps vitré avec compression passagère des veines. La tension intra-veineuse est d'autant moins forte qu'on s'éloigne davantage des capillaires ; c'est pourquoi les variations du calibre des branches principales de la veine centrale de la rétine sont le plus sujettes à la variation de la tension intra-oculaire. Pendant la systole, la tension intra-oculaire augmente et occasionne le rétrécissement du calibre des veines; ce calibre augmente, au contraire, pendant la diastole avec diminution de la tension intra-oculaire. Helfreich explique le pouls veineux de la rétine par une aspiration du sang due à la diminution de la tension dans le sinus veineux pendant la systole des artères cérébrales qui coïnciderait avec la diastole cardiaque. Mais il serait peut-être plus juste d'expliquer ce phénomène par la diminution de tension dans les veines jugulaires pendant la diastole cardiaque. Il suffit, en effet, de comprimer ces veines pour faire disparaître le pouls veineux rétinien et voir apparaître quelquefois un pouls artériel dans la rétine.

Très souvent le pouls veineux est imperceptible, ce qui serait dû, d'après Schmall, à ce fait que les variations de la tension intra-oculaire pendant la pulsation des artères, s'équilibrent grâce à une compression simultanée des veines vortiqueuses de Stenon. On peut, en effet, provoquer, dans ces cas, le pouls veineux rétinien par une légère pression digitale sur l'œil (Coccius), et cette pulsation est d'autant plus manifeste que la pression est plus forte ; une forte pression digitale provoque en même temps de légères pulsations artérielles dans la rétine.

Un pouls artériel rétinien peut être dû : 1° à une augmentation de la tension intra-oculaire ; 2° à une augmentation de la différence entre les tensions intra-vasculaire systolique et diastolique, ce qu'on observe dans l'*insuffisance aortique* avec *hypertrophie cardiaque* (Quincke) ; dans l'*insuffisance aorti-*

que avec sténose, au contraire, il n'y a pas de pouls artériel dans la rétine. On observe la pulsation des artères rétiniennes dans la maladie de Basedow, la chlorose, l'insuffisance tricuspidienne (SCHMALL); moins fréquemment, dans l'insuffisance mitrale et dans quelques maladies fébriles (pneumonie, fièvre typhoïde, phtisie pulmonaire), dans lesquelles ce phénomène est probablement dû à une *insuffisance tricuspidienne*, provoquée par la dilatation du ventricule droit, à laquelle il faut aussi, d'après POTAIN, rattacher le souffle cardiaque systolique que l'on observe dans ces maladies.

Une pulsation très prononcée (insuffisance aortique) des artères rétiniennes se manifeste par une augmentation des sinuosités et du calibre; des pulsations légères n'occasionnent qu'une variation de la largeur du reflet des artères. L'augmentation des sinuosités est plus visible aux branches temporales qu'aux branches nasales; la variation du calibre est surtout appréciable sur la papille et dans son pourtour.

On observe généralement, dans les cas présentant une pulsation des artères rétiniennes, une *augmentation des pulsations veineuses* qui se manifestent au delà du rebord de la papille, jusque dans la rétine (OSTEN-SACKEN). Les cas d'une *stase veineuse* dans les organes de la tête présentent également une dilatation des veines rétiniennes. On observe cette dilatation dans la dilatation cardiaque avec cyanose générale (KNAPP), dans la communication congénitale des ventricules droit et gauche (qui d'après LIEBREICH pouvait occasionner une cyanose du fond de l'œil, que d'ailleurs d'autres auteurs n'ont pu constater), dans les anomalies congénitales du cœur : origine anormale de l'aorte et de l'artère pulmonaire, sténose de l'artère pulmonaire, persistance du trou ovale, etc.

On observe, dans les affections cardiaques occasionnant une anémie de la tête, une mydriase, et un resserrement des artères rétiniennes. Une grande faiblesse des contractions cardiaques peut provoquer une cécité bilatérale; à l'ophtalmoscope, la papille est pâle, les vaisseaux fortement rétrécis, phénomènes désignés par de GRAEFE sous le nom d'*ischémie de la rétine*. Il a observé pour la première fois cette ischémie chez un enfant anémique. Une observation de KNAPP, chez un enfant, à la suite d'une coqueluche, peut être aussi expliquée par l'action des toxines.

Quelques auteurs ont observé, dans l'insuffisance aortique, un pouls capillaire se manifestant par une rougeur papillaire pendant la systole et une pâleur papillaire pendant la diastole (QUINCKE, BECKER).

L'amaurose à développement brusque immédiatement à la suite de *pertes sanguines* doit être également attribuée à la faiblesse des contractions cardiaques. Au contraire, l'amaurose qui apparaît quelque temps après la perte sanguine, est due évidemment à une autre cause. Nous avons eu l'occasion d'observer un malade atteint de fièvre typhoïde. La veille de la mort, après une hémorragie très abondante, le malade se plaignait de ne plus voir clair. Le pouls était filiforme et fréquent. Après une injection d'éther, l'acuité visuelle se rétablit, en même temps que le pouls prenait une force plus grande.

Le traitement de l'ischémie rétinienne consiste en une iridectomie

(de GRAEFE) ou en une ponction de la chambre antérieure (KNAPP), ayant pour but l'abaissement de la tension intra-oculaire et une pénétration plus facile du sang dans les veines rétiniennes ; les cas soignés de cette façon guérirent (KNAPP).

Un rétrécissement des vaisseaux peut cependant aussi exister sans provoquer des troubles visuels (par exemple, dans la période algide du choléra). La rétine et le nerf optique peuvent, en effet, supporter l'ischémie jusqu'à un certain degré, au delà duquel leurs fonctions cessent tout d'un coup. C'est ainsi qu'on observe une cécité brusque à la suite de l'ischémie des vaisseaux rétiniens. Parfois, l'amaurose est provoquée par plusieurs causes à la fois : faiblesse du cœur et action des toxines par exemple.

Une augmentation de la tension intra-oculaire (hypertrophie du ventricule gauche) peut, surtout en présence d'une dégénérescence athéromateuse, être funeste pour l'œil, en y provoquant des hémorragies.

Chez des malades atteints de *cœur adipeux*, on trouve quelquefois à la périphérie de la cornée, des dépôts de granulations graisseuses (FŒRSTER). L'aspect clinique rappelle tout à fait, dans ces cas, le gérontoxon. Les cas de dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque présentent comme quelques autres maladies, la méningite par exemple, le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes avec les symptômes oculaires que nous avons déjà décrits (voy. p. 110). Les hémorragies rétiniennes sont fréquentes ; elles sont dues, soit à une altération de la paroi vasculaire, soit à une thrombose des veines rétiniennes.

L'endocardite, les affections des valvules, l'anévrysme et l'artério-sclérose, peuvent occasionner des troubles oculaires par le fait d'une *embolie*. En comparant la fréquence des embolies qui se produisent dans les différents organes, les embolies de l'artère ophtalmique et de ses branches sont assez rares. L'embolus trouve, en effet, une difficulté pour entrer dans cette artère, qui naît à angle droit de la carotide interne. Si même un embolus y pénètre, il s'en va dans les artères lacrymale, naso-frontale, sous-orbitaire, plutôt que dans la centrale de la rétine. On n'a pas encore constaté, à l'autopsie, d'embolie de l'ophtalmique. Il est cependant très probable que certains troubles passagers, au cours d'une affection cardiaque, ou, peut-être, de quelques maladies bactériennes sont dus à une embolie passagère de l'artère ophtalmique.

Une fois l'embolus dans l'ophtalmique, il pénètre ensuite, soit dans les artères ciliaires postérieures longues, soit dans les artères ciliaires postérieures courtes, soit dans l'artère centrale de la rétine. D'après KNAPP, le premier cas serait relativement très fréquent ; il est cependant difficile de le démontrer cliniquement, car, à l'inverse de la centrale de la rétine, qui est une artère terminale dans le sens de COHNHEIM, ces artères ont, au contraire, de nombreuses anastomoses. L'embolus est traîné probablement, dans certains cas, par le courant sanguin, jusqu'au point de l'origine de la centrale de la rétine et occasionne ainsi des troubles visuels passagers ; mais à cause de l'étroitesse de cette artère il ne peut y pénétrer ; cette étroitesse nous explique, en effet, la rareté de l'embolie de cette artère.

Si l'embolus pénètre dans le tronc même de la centrale de la rétine, il en résulte une cécité subite que précède quelquefois l'apparition d'obnubilations passagères de la vue dues à une obstruction partielle de la lumière; cette obstruction ne devient complète que par un avancement de l'embolus; Ces obnubilations sont dues rarement à des spasmes vasculaires (WAGENMANN). L'embolie de la centrale de la rétine peut être totale ou partielle, avec conservation de la fonction de la macula ou n'occuper qu'une branche de cette artère; exceptionnellement, la vision centrale se perd, tandis que se rétablit la vision des autres parties de la rétine (BULL). L'embolie est, exceptionnellement, binoculaire (OLAF PAGE). Dans 91 cas, sur 129, de cette affection, recueillis par FISCHER, elle était due à une affection cardiaque.

L'embolie des artères ciliaires postérieures est probablement fréquente; mais elle échappe très facilement au diagnostic à cause du peu d'importance de troubles oculaires qu'elle produit. KNAPP observa dans des cas de cette forme d'embolie, des opacités blanchâtres ou grisâtres dans la partie postérieure de la rétine formant une saillie légère; ces opacités se continuent jusqu'à la papille hyperémiée, mais elles ne dépassent pas ses limites. Ces altérations du fond de l'œil et les troubles visuels disparaissent peu à peu.

Les affections cardiaques peuvent, chez des sujets prédisposés, occasionner aussi des accès de glaucome.

AFFECTIONS DES ARTÈRES

L'*artério-sclérose* peut se manifester, dans l'organe visuel, longtemps avant qu'elle ne produise une apoplexie cérébrale. On observe fréquemment, chez des artério-scléreux, des hémorragies sous-conjonctivales à rechute, et des altérations des parois vasculaires du fond de l'œil. Elles consistent, au point de vue anatomo-pathologique, en une périvasculite et une endartérite oblitérante. A l'ophtalmoscope, on constate, en certains endroits, une diminution de la clarté du reflet des artères; la paroi vasculaire apparaît comme une ligne blanchâtre entourant la colonne sanguine. Les artères deviennent très sinueuses, leur colonne sanguine très mince par endroits, présente ailleurs des dilatations sacciformes ou même des anévrysmes (RAEHLMANN). Le pouls artériel est assez fréquent, RAEHLMANN l'a rencontré 10 fois sur 44 cas; mais il est peu prononcé. Les veines rétiniennes subissent à peu près les mêmes altérations que les artères : rétrécissement fusiforme ou sacciforme du calibre, épaississement de la paroi vasculaire, ectasies allongées ou sacciformes.

L'artério-sclérose, surtout quand elle est compliquée d'une hypertrophie cardiaque, peut être la cause d'hémorragies dans la rétine et le corps vitré et provoquer un glaucome secondaire. Les rétrécissements du calibre peuvent occasionner la formation d'une thrombose qui, dans les artères, se manifeste avec les mêmes symptômes cliniques que l'embolie de l'artère centrale de la rétine. Il est même probable que certains cas qui revêtent cet aspect clinique, dans les affections chroniques des reins, sont dus à une thrombose de l'artère centrale de la rétine.

La thrombose de la veine centrale de la rétine, chez des artério-scléreux, peut être partielle ou totale. Les veines du fond de l'œil sont très sinueuses ; la colonne sanguine dilatée ou en forme de chapelet. Les artères, au contraire, sont généralement resserrées. On observe des hémorragies rétiniennes étendues et nombreuses. Les limites de la papille sont effacées par une infiltration ; sur la rétine, on voit, çà et là, le long des veines, des dépôts grisâtres ou d'un jaune blanchâtre. Dans la région de la macula, on observe des petits foyers d'hémorragie. Ces hémorragies rétiniennes peuvent même occasionner des accès de glaucome (Wagenmann, Weinbaum). Les hémorragies ne manquent que dans les cas où la thrombose existe également dans les artères rétiniennes (Wagenmann). Heureusement la thrombose de la veine centrale de la rétine n'entraîne jamais la cécité bilatérale ; dans tous les cas observés jusqu'à ce jour, l'affection s'est limitée à un seul œil.

Les altérations artério-scléreuses de la choroïde peuvent être funestes pour la vue après une extraction de la cataracte par le fait d'hémorragies abondantes (hémorragie expulsive, Terson). Quant au glaucome, son rapport avec l'artério-sclérose ne semble prouvé que pour les cas où il est dû à des hémorragies intra-oculaires (glaucome-hémorragique). Michel admet aussi que l'artério-sclérose joue un certain rôle dans la pathogénie de la cataracte, mais cette manière de voir est réfutée par la plupart des ophtalmologistes. On peut, en effet, à l'examen anatomo-pathologique, constater des altérations artério-scléreuses très étendues du tractus uvéal sans qu'il y ait cataracte.

L'artério-sclérose peut aussi produire une atrophie optique. L'artère ophtalmique à paroi épaissie contenant des dépôts calcaires, exerce en effet sur les fibres optiques, en dedans du canal optique, une compression dont les conséquences sont appréciables, à l'autopsie, par un sillon profond dans le nerf optique. D'après Bernheimer, cette compression des fibres optiques serait la cause d'un certain nombre de cas d'atrophie optique à marche lente. Nous avons observé, dans un de ces cas, un agrandissement considérable du punctum cæcum, dont la pathogénie est encore à étudier.

L'artério-sclérose des artères cérébrales peut provoquer des troubles oculaires par une lésion en foyer due à une apoplexie, à une thrombose et à un anévrysme.

Les *anévrysmes* peuvent occasionner des troubles oculaires : 1° par une lésion locale ; 2° par une embolie de l'artère centrale de la rétine.

Les anévrysmes de la carotide primitive, du tronc commun et de la crosse de l'aorte déterminent un myosis du côté de la lésion due à la compression du grand sympathique cervical, compression prouvée par plusieurs autopsies. Le myosis est probablement précédé d'une mydriase, qui a sans doute échappé à l'attention, parce qu'au début le diagnostic de ces anévrysmes offre de sérieuses difficultés. Le reflux d'une partie du sang pendant la diastole du cœur, dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte et de l'aorte ascendante se manifeste, au fond de l'œil du côté gauche, par un pouls artériel (Becker) ; cette pulsation est cependant moins accusée que dans l'insuffisance aortique.

Les troubles pupillaires et l'anévrysme peuvent cependant également êt dus au même processus (syphilis, BABINSKI).

On observe quelquefois, à la suite de la *ligature d'une carotide primiti* ou *interne*, une paralysie du 6e nerf qui, dans la plupart des cas, dispara après un certain temps ; il n'y a pas de troubles de circulation du fond c l'œil, le courant sanguin étant rétabli par les artères communicantes cér brales. Les affections oculaires graves, observées à la suite de cette ligatur ne sont dues qu'au manque d'antisepsie. On a constaté, en effet, une thron bose de la carotide qui peut même s'étendre jusqu'à l'émergence de l'ophta mique et se manifester avec les symptômes cliniques d'une embolie de l'a tère centrale de la rétine (UHTHOFF). La ligature des deux carotides intern est suivie d'une hyperémie veineuse du fond de l'œil (MICHEL).

AFFECTIONS DU SYSTÈME VEINEUX

Nous avons déjà parlé des manifestations, sur l'organe visuel, des stas veineuses dues aux affections pulmonaires, cardiaques et à la pléthore abd minale.

Les entraves de la circulation dans la *veine cave supérieure* occasionne une dilatation et une pulsation plus forte des veines rétiniennes et une h perémie irienne se manifestant par un resserrement pupillaire.

Une stase veineuse, due à une cause mécanique : position penchée de tête pendant la chaleur de l'été chez les jardiniers ou les agriculteurs, vêt ments très serrés (faux-cols étroits), tumeurs ou cicatrices du co goitre, etc., peut, chez des sujets prédisposés, occasionner des hémorragie intra-oculaires (FŒRSTER), un glaucome (KERSCHBAUMER) ou retarder la guéri son d'affections oculaires : conjonctivite, iritis, etc.

Une *thrombose des veines* les plus diverses peut provoquer une emboli de l'artère centrale de la rétine. On l'a surtout observée dans la thrombos des veines utérines et dans la phlegmatia alba dolens.

Nous avons déjà traité des troubles oculaires dus à la thrombose du sinu caverneux (voy. p. 31).

BIBLIOGRAPHIE

ANGELUCCI. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1878, p. 433, 1880, p. 21.
ELSCHNIG. *Archiv, f. Ophthalm.*, t. XXXIX, f. 4, p. 451, 1893.
MICHEL. *Festschrift zu Ehren Horner's*, 1881. p. 1.
v. OSTEN-SACKEN. Der progressive periphere Puls der Netzhautvenen. *Diss. Dorpat*, 1890.
SCHMALL. *Archiv. f. Ophthalmologie*, t. XXXIV, f. 1, p. 37, 1888.

CHAPITRE IX

ALTÉRATIONS QUALITATIVES OU QUANTITATIVES DU SANG

On observe, dans la *chlorose* et l'*anémie*, un certain nombre de symptômes oculaires : fatigue rapide à la lecture, photophobie, myodesopsie, quelquefois héméralopie, diminution de l'amplitude de l'accommodation, accès frustes de migraines ophtalmiques ; les malades voient noir ou jaune avant les accès de perte de connaissance.

On constate fréquemment, dans ces deux affections, une légère conjonctivite, une blépharadénite et, quelquefois un œdème qui, surtout dans la matinée, est très accentué. A l'ophtalmoscope, la colonne sanguine des artères rétiniennes, est pâle ou d'une transparence plus grande (cas graves, Friedrichson) qu'à l'état normal, le calibre des veines est 2 ou 3 fois plus grand que celui des artères, la papille optique d'une coloration rosâtre ; cette hyperémie est probablement due aux efforts de l'accommodation.

Très souvent, chez les chlorotiques, (20 fois sur 55) (Schmall) et chez les anémiques, on constate un pouls artériel dans le fond de l'œil; ce symptôme qui n'est pas, en général, très accentué et ne dépasse les rebords de la papille que dans les cas graves, dans les cas légers, au contraire, ne se manifeste que par un léger élargissement du reflet. D'ailleurs, le pouls artériel est sujet à des variations passagères : tantôt il est très fort, tantôt il disparaît pendant quelque temps. La position du malade, assis ou debout, n'est pas sans influer sur ces modifications. Une compression de la carotide primitive diminue l'intensité du pouls rétinien, tandis qu'une compression de la veine jugulaire n'a aucune action sur lui (Schmall).

On a observé, dans plusieurs cas de chlorose ou d'anémie, une névrite optique ou une stase papillaire. Dans certains cas cette stase est probablement due à une hémorragie dans l'espace intervaginal du nerf optique. Cette explication est cependant inadmissible pour une observation de Litten et Hirschberg concernant une jeune fille âgée de quinze ans atteinte subitement, au cours d'une anémie, d'une amaurose bilatérale avec stase papillaire. Un traitement tonique amena le rétablissement de la vue et la disparition des altérations du fond de l'œil. Au bout de cinq semaines il ne resta qu'un scotome central bilatéral, dont le diamètre diminua progressivement. Les pupilles, immobiles au début, réagissaient de nouveau à la lumière. Schmidt-Rimpler observa un cas d'anémie présentant un large scotome central avec décoloration de la partie temporale de la papille, et un cas où une atrophie optique se développa.

Dans la chlorose et l'anémie on constate parfois dans la rétine de peti
hémorragies et des plaques rappelant celles de la rétinite brightique
guérissent sans entraîner de troubles visuels. Dans des cas graves cependa
la vue peut être menacée par une thrombose de la veine centrale (Ballai
ou par des hémorragies rétiniennes, qui, selon Ulrich, sont toujours pré
dées de symptômes généraux (maux de tête, bourdonnements d'oreille, étc
dissements, etc.). Le sang extravasé provient toujours des veines, consid
blement dilatées. Parfois les anémiques atteints d'hémorragies intra-ocula
sont également atteints d'épistaxis. On l'observe surtout chez des hom
à l'époque de la puberté. Les hémorragies intra-oculaires peuvent m
remplacer l'épistaxis (Panas).

Quelquefois, existe, chez les chlorotiques et chez les anémiques, une lég
iritis séreuse, accompagnée d'une descémétite, de troubles dans le corps v
et d'une légère hyperémie papillaire.

On a émis plusieurs théories pour interpréter le phénomène du p
artériel rétinien chez les chlorotiques et chez les anémiques. Raehlmann l
plique par la diminution du poids spécifique des érythrocystes, plus pet
et moins nombreuses (Friedrichson) ce qui permettrait au cœur de pou
plus loin la colonne sanguine; Zumpft admet qu'il serait dû à la diminut
des matières solides du sang, soit des globules rouges (chlorose), soit
sérum (hydrémie). Il faut cependant rejeter ces deux théories, en contra
tion avec les expériences de Schklarewsky prouvant que les globules rou
à cause de leur poids spécifique plus grand, sont charriés avec une
grande vitesse que les leucocythes et le sérum; la diminution du poids s
cifique des érythrocythes ne pourrait que diminuer le pouls artériel. C
ce qui arrive, en effet, dans la radiale, par exemple; ce pouls artériel n
pas plus fort chez les chlorotiques, comme il le faudrait admettre, si l'ex
cation de Raehlmann et de Zumpft était exacte. Le pouls artériel rétinien
dû à une atonie des artères que Thoma attribue à l'altération de la comp
tion du sang. Cette manière de voir est en parfait accord avec la théori
Grawitz qui considère la chlorose comme une névrose générale avec troul
des vaso-moteurs et de la circulation hémo-lymphatique occasionnant
augmentation du plasma; la chlorose serait plutôt due à un trouble d
fonction lymphatique qu'à une perturbation de la formation du sang.

Les hémorragies, altérations du nerf optique, plaques rétiniennes d
l'anémie sont, d'après nous, causées par l'action toxique des produits
l'échange, insuffisamment éliminés. Nous avons déjà, en 1892, expliqu
cette façon, le scotome central survenant dans l'anémie. On peut aussi adme
cette explication pour les mêmes altérations dans la chlorose qui, d'a
Chatin, Etienne et Demange, serait due à une auto-intoxication consécuti
l'insuffisance ovarienne (la sécrétion interne de l'ovaire servirait, à l
normal, à éliminer l'excès des toxines organiques formées en grande q
tité dans l'organisme féminin). La théorie de Grawitz n'est nullemen
contradiction avec cette théorie.

Dans l'*anémie pernicieuse*, l'œil est fréquemment atteint d'hémorra

que l'on observe aussi dans d'autres organes. Les hémorragies rétiniennes (avec dilatation veineuse et pouls artériel) sont les plus fréquentes et n'entraînent pas, d'ailleurs, une altération de la vue (Biermer). Très souvent ces hémorragies présentent, au centre, une plaque blanchâtre, quelques-unes de ces plaques ressemblant à celle de la rétinite brightique (Quincke); la papille est quelquefois décolorée, la rétine, dans son pourtour, légèrement trouble. Sargent a observé, dans un cas d'hémorragie rétinienne, le développement d'un décollement rétinien bilatéral.

On constate, à l'examen anatomo-pathologique, que les hémorragies rétiniennes se produisent surtout dans le pourtour des vaisseaux (Natanson), autour de la macula ou de la papille (Tschemelesow); on les observe aussi dans le rebord cornéo-scléral et dans la chambre antérieure (Sargent). La rétine peut présenter un léger œdème (Natanson) ou des altérations inflammatoires, une hypertrophie variqueuse des fibres nerveuses, des amas colloïdes (Uhthoff).

On a constaté que, dans un certain nombre de cas, l'anémie pernicieuse était due à la présence d'un botriocephalus latus (Natanson, Tschemelesow), à l'ankylostome duodénal (Griesinger, Leichtenstern); les altérations du fond de l'œil sont attribuées par Nuel, Fischer et Nieden au bactérium termo (Juergensen) ou au trichocéphalus dispar (Moosbrugger). Les lésions sont probablement dues à des substances toxiques sécrétées par ces parasites.

A la suite de *pertes sanguines*, on a observé des troubles oculaires : amblyopie ou amaurose. D'après Fries ces troubles oculaires se produisent, le plus souvent, après des hémorragies du tube digestif, surtout des gastrorragies; viennent ensuite, par ordre de fréquence, les métrorragies, les hémoptisies, les hémorragies des voies urinaires que l'on observe même après les hémorragies des parties éloignées, du dos du pied (Bock), par exemple.

Il est très rare que l'amaurose apparaisse aussitôt après l'hémorragie et que le malade se réveille aveugle après une syncope que la perte sanguine avait occasionnée. Le plus souvent, l'affection ne fait son apparition que de trois à six jours, et, dans quelques cas peu nombreux, de quinze à dix-huit jours après l'accident primitif. D'ordinaire l'amaurose se manifeste subitement; elle est précédée quelquefois d'une obnubilation partielle ou d'un rétrécissement du champ visuel. Quand l'amaurose reste incomplète, on peut constater des lacunes très considérables dans le champ visuel, lacunes situées surtout dans les parties périphériques. On voit quelquefois un scotome s'étendre de plus en plus et atteindre le champ visuel entier; dans quelques cas, une très petite partie de la périphérie de la rétine seule reste indemne.

D'après Fries, sur 100 cas d'amaurose consécutive à des hémorragies, l'affection s'est terminée 50 fois par une atrophie complète des nerfs optiques, 20 fois par la guérison complète et 30 fois par une amélioration. On peut surtout espérer une amélioration dans les cas d'amblyopie avec conservation partielle du champ visuel. On voit, exceptionnellement, après une amaurose d'une durée de huit jours, l'acuité visuelle se rétablir à 1/8 (Horstmann) où à 1/10 (cas observé par nous).

Les pupilles sont généralement larges et immobiles pendant l'amaurose (sauf dans un cas de SAMELSOHN); à l'opthalmoscope : névrite optique ou névro-rétinite, quelquefois des plaques blanchâtres dans la rétine, artères filiformes, pouls artériel facilement provoqué par une compression digitale, veines dilatées et tortueuses; la papille devient légèrement opaque, blanc grisâtre, ou pâle, dans les cas moins graves.

Des pertes sanguines moins sérieuses peuvent occasionner une faiblesse du muscle de l'accommodation et une fatigue rétinienne à la lecture, sans autres troubles visuels.

L'examen anatomo-pathologique d'un cas d'amaurose par perte sanguine pratiqué par ZIEGLER a montré une dégénérescence graisseuse des fibres optiques très accentuée, surtout en dedans de la lame criblée et en dedans du trou optique; ZIEGLER explique cette dégénérescence par l'ischémie.

La pathogénie des troubles oculaires, survenant à la suite des pertes sanguines, nous semble indiquer des processus très divers. Les cas d'amaurose subite survenus immédiatement après l'hémorragie sont probablement dus à un œdème passager du centre cortical de la vision. Dans les cas d'amaurose tardive, il s'agit d'un processus inflammatoire rétro-bulbaire (DE GRAEFE) qu'on peut expliquer par une auto-intoxication, due à une accumulation des produits de l'échange. Cette explication est confirmée par les cas de scotome central (SCHMIDT-RIMPLER) ou para-central. Il faut admettre pour certains cas une origine toxi-infectieuse (DE LAPERSONNE). Le myosis que KUSSMAUL et TENNER ont observé à la suite de pertes sanguines lentes et répétées, pratiquées sur des animaux, s'explique également par une action toxique sur les vaso-constricteurs iriens. Les hémorragies foudroyantes, au contraire, provoquent toujours une mydriase. Des troubles oculaires tardifs peuvent aussi être causés par une lésion du centre cortical de la vision due à un œdème cérébral (BOUVERET) ou à une thrombose (CHEVALLEREAU).

A l'ophtalmoscope, on constate, dans la *leucémie*, l'altération du sang de la rétine, rouge clair dans les artères et rosâtre dans les veines; on trouve la même coloration claire jusque dans les vaisseaux choroïdiens. Les artères présentent fréquemment une périvasculite; les veines sont dilatées et sinueuses. Dans certains cas, on observe une rétinite leucémique (LIEBREICH, 1862) caractérisée par un voile grisâtre, mince et rayé, dû à une opacité de la couche superficielle de la rétine; de nombreux foyers hémorragiques, situés surtout au pourtour des gros vaisseaux; d'abondantes taches d'un blanc jaunâtre et cerclées d'un rebord sanguin, dans la région de la macula et à la périphérie. Ces taches se résorbent de temps à autre sans laisser de traces. Elles sont dues à des hémorragies dans la couche des fibres optiques; ces hémorragies provoquent des troubles visuels, surtout quand elles sont situées dans la macula; quelquefois elles sont très nombreuses, occasionnant des flocons dans le corps vitré, ou un glaucome (SAEMISCH) avec perte de la vision. On a observé, dans certains cas, des ecchymoses conjonctivales et labyrinthiques (FINALYSON).

L'examen anatomo-pathologique a prouvé que les taches blanchâtres étaient dues à une dégénérescence variqueuse (RECKLINGSHAUSEN) ou grais-

seuse (Perrin) des fibres nerveuses ; on a constaté en outre des extravasations (Leber) une ectasie des vaisseaux (Deutschmann), une hypertrophie du tissu de soutènement (Oeller) et une thrombose d'une veine rétinienne, avec épanchements sanguins dans l'espace intervaginal du nerf optique.

L'iris et la choroïde peuvent présenter des tumeurs leucémiques ; celles de l'iris occasionnant une iritis plastique (iritis leucémique, Michel, Horner) peuvent se montrer avant la tuméfaction de la rate et des glandes lymphatiques.

Le tissu rétrobulbaire peut être le siège de tumeurs leucémiques d'un seul ou des deux côtés (Gayet). Ces tumeurs, quelquefois multiples, enveloppent les paupières et l'espace intervaginal du nerf optique (Kerschbaumer) ; on les a observées généralement dans les paupières et dans les glandes lacrymales. Les glandes lymphatiques tuméfiées du cou peuvent comprimer le grand sympathique cervical et occasionner une mydriase.

La *pseudoleucémie* peut occasionner les tumeurs orbitaires, quelquefois symétriques (Gayet), qui guérissent après l'emploi interne de l'arsenic. Ces tumeurs peuvent aussi exister dans les paupières, dans le tissu sous-conjonctival présentant l'aspect clinique d'un chalazion et, de là, envahir l'orbite (Behl) ; enfin dans la conjonctive (Axenfeld), sous l'aspect clinique d'un trachome avec des follicules atteignant la grosseur d'un haricot (Goldzieher).

Dans la *polyadénite*, on observe, dans l'iris et la choroïde, de petites tumeurs présentant les symptômes cliniques d'une choroïdite disséminée ; dans le nerf optique, ces tumeurs occasionnent une névrite ou une névrorétinite (Koenigstein). Dans le cerveau, elles provoquent les mêmes symptômes que les tumeurs. Les bains salés et iodurés, et l'arsenic sont d'une action très favorable.

Le catarrhe printanier s'observe quelquefois, d'après Schleich, chez des malades présentant un gonflement de toutes les glandes lymphatiques et une augmentation très accentuée des globules blancs.

BIBLIOGRAPHIE

Boërma. *Archiv. f. Ophtalmologie*, t. XL, f. 4 p. 119, 1894.
Etienne et Demange. *Congrès de Montpellier*, 1898.
Grawitz. *Klin. thérapeut. Woch.*, 1898.
Goldzieher. Das Lymphom der conjunctiva. *Wien. Med. Woch.*, 1893.
Tschemelesow. *St-Pétersburger Wochensch.*, 1894,
Ulrich. *Arch. f. Ophtalmologie*, t. XXX, f. 2, p. 1, 1887.
Wagenmann. *Arch. f. Ophtalm.*, t. XLIV, f. 1, p. 1898.

CHAPITRE X

DIATHÈSES HÉMORRAGIQUES

Dans l'*hémophilie*, on constate des hémorragies très abondantes à suite de traumatismes insignifiants, scarifications de la conjonctive par exem qui, dans un cas de Priesthley Smith furent suivies de mort. Les hémorragi orbitaires (Panas) quelquefois récidivantes (Valude) ont une certaine impo tance médico-légale; elles peuvent même provoquer une exophtalmie con dérable avec suppuration de la cornée (Weber). On observe aussi des hémo ragies dans la chambre antérieure de l'œil et dans le corps vitré av glaucome secondaire et perte de la vision (Wagenmann).

La *maladie de Werlhof* prédispose aux hémorragies cutanées, muqueus et séreuses, mais nullement aux hémorragies dans le système nerveux. On cependant observé, dans quelques cas, des hémorragies rétiniennes (Ma kenzie, Goodart), entourant parfois une plaque blanchâtre. Quelquefois l larmes contiennent du sang. Nettleship a observé un cas de névrite optiq

Le *purpura rhumatismal* peut occasionner, dans la rétine, la choroï et la sclérotique des hémorragies occasionnant une forte diminution l'acuité visuelle (Ruc).

On observe, dans le *scorbut*, des hémorragies dans la conjonctive tars et bulbaire, dans la rétine (occasionnant rarement des troubles visuels), hém ragies marquées surtout dans le pourtour des veines. Quelquefois, il y aussi, dans la rétine, des plaques blanchâtres (Denig) avec œdème papillai Des cas graves peuvent être compliqués d'une héméralopie ou de xérosis co jonctival, d'un abcès cornéen qui peut se terminer par une panophtalm

Dans le scorbut infantile (*maladie de Barlow*), que quelques auteurs con dèrent comme une forme anormale du rachitisme (Le Gendre) ou une co plication hémorragique de même nature que le rachitisme c'est-à-d d'origine toxi-infectieuse gastro-intestinale (Ausset), les hémorragies so périostales peuvent aussi se développer dans l'orbite, généralement dans paroi supérieure. Brusquement paraît d'un côté, quelquefois des deux, sim tanément ou successivement, une exophtalmie avec déviation en bas du gl oculaire. Il ne tarde pas à se produire un épaississement avec ecchymose d paupière supérieure; très rarement, la conjonctive présente une ecchym plus ou moins étendue (Moizard).

BIBLIOGRAPHIE

Ausset. Maladie de Barlow. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1898, 2 déc., *Paris. IVe Congrès Gynéc., d'Obst. et de Pédiatrie*, 1902.

Ruc. *Union Med.*, 1870, n° 48.

CHAPITRE XI

MALADIES DUES AUX ALTÉRATIONS DES GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

Le rôle important de la sécrétion interne de la glande *thyroïde* dans l'économie est aujourd'hui établi par l'expérience clinique et les recherches expérimentales; il est probable que cette sécrétion sert à neutraliser certains produits toxiques de l'échange (Ewald).

Nous avons déjà exposé qu'une sécrétion exagérée ou anormale de cette glande ou une hyperthyroïdisation médicamenteuse peuvent occasionner les symptômes d'un goitre exophtalmique.

Une hypertrophie ou des tumeurs de la glande thyroïde peuvent également provoquer un trouble circulatoire dans la veine jugulaire, occasionnant, chez des sujets prédisposés, un glaucome (Kerschbaumer) ou une compression du grand sympathique cervical avec symptômes oculo-pupillaires du côté correspondant.

Une diminution de la sécrétion thyroïdienne (atrophie, extirpation partielle) provoque une cachexie strumiprive; parmi ces symptômes, le myxœdème (cachexie pachydermique, Charcot) est très prononcé dans la face et aux paupières, gonflées par l'infiltration de mucine; les fentes palpébrales sont rétrécies.

On a attribué à cette cachexie d'autres altérations : développement de cataracte (Landesberg, Callan), œdème rétinien, atrophie optique avec rétrécissement du champ visuel (Wadsorth). On pourrait citer en faveur de la théorie toxique une observation de Betke d'un scotome central guéri par un traitement thyroïdien. D'autre part, une hyperthyroïdisation (intoxication par une dose exagérée d'extrait thyroïdien) peut également provoquer une affection toxique (névrite, Coppez fils) du nerf optique.

Une hypertrophie de l'*hypophyse cérébrale* occasionne le gigantisme ou l'acromégalie (maladie de P. Marie) se manifestant dans l'organe visuel par des symptômes divers qui sont dus : 1° à un trouble dans la nutrition, épaississement des sourcils et des paupières; 2° à la compression du chiasma provoquant une hémianopsie bitemporale, quelquefois une papille étranglée; dans la plupart des cas, une atrophie optique descendante et une paralysie des nerfs moteurs de l'œil (voy. p. 29). Quelquefois existent une exophtalmie (Pinel, Maisonneuve), des symptômes hystériques (rétrécissement du champ visuel Morax), ou le signe d'Argyll Robertson (Pinel, Maisonneuve).

Nous savons, par les travaux de P. Marie, que le corps pituitaire a une action sur la croissance des extrémités; le gigantisme et l'acromégalie sont les

manifestations d'une seule et même maladie (Brissaud et Meige) à de périodes de l'évolution ; la première, au temps de la croissance, la deuxièm lorsque le développement de la taille en hauteur est déjà un fait accompli. n'est pas rare d'observer, en même temps, la réviviscence du thymus. semble que les trois glandes vasculaires sanguines thymus, corps thyro et glande pituitaire se prêtent à une activité synergique compensatr (Joffroy). Ainsi Uhthoff a observé, chez une naine avec corps thyroïde at phié, une hypertrophie pituitaire avec hémianopie temporale. D'ailleurs, expériences faites sur des animaux par Hoffmeister et Ragowitsch ont prou le développement d'une hypertrophie du corps pituitaire survenue après thyroïdectomie.

Une affection simultanée du corps pituitaire et du corps thyroïde, rés tant d'une cause commune, peut occasionner une acromégalie compliquée syndrome Basedowien (Lancereaux, Henriot et Valet, Murray).

Les rapports des affections des *capsules surrénales* avec la maladi d'Addison ne sont pas encore suffisamment expliqués. La coloration bronzé de la peau est, en général, très prononcée à la figure et surtout aux paupières En outre nous avons pu, ce qui n'est pas très fréquent dans cette maladi (Huber, Schroetter, Feuerstein), constater des taches pigmentaires sur les con jonctives bulbaire et tarsale dans un cas de maladie bronzée due à une tuber culose des capsules surrénales avec troubles oculaires hystériques.

BIBLIOGRAPHIE

Brissaud et Meige. *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, déc., 1897.

Ewald. Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxœdem und Cretinismus. *Nothnagel' Spec. Path. u. Thérap.*, 1896.

Mével. Contribution à l'étude des troubles oculaires dans l'acromégalie. *Thèse de Pari* 1894.

Nothnagel. Die Acromégalie. *Spec. Path. u. Thérap.*, t. III, f. 2. Wien 1897.

Uhthoff. *Berlin. Klin. Woch.*, 1897, 31 mai.

CHAPITRE XII

MALADIES ADYNAMIQUES

Un certain nombre de troubles oculaires, attribués par les anciens auteurs à l'affaiblissement général survenant à la suite de maladies aiguës ou chroniques, sont aujourd'hui expliqués par une action toxique (maladies microbiennes, carcinose) ou bien par une névrose (hystérie, neurasthénie) compliquant ces maladies.

L'affaiblissement général, la faiblesse cardiaque peuvent cependant favoriser le développement de certains processus : thrombose marastique des veines rétiniennes (MICHEL) occasionnant des hémorragies intra-oculaires ou présentant un terrain favorable pour l'invasion microbienne (AXENFELD), accès de glaucome, etc.

Une nutrition insuffisante (prisons, bateaux, grands jeûnes en Russie, etc.) peut occasionner une héméralopie qui, dans les cas légers, se présente avec une acuité visuelle normale à un bon éclairage et un xérosis de la conjonctive. On a voulu expliquer ce xérosis par la présence du bacille de KUSCHBERT et NEISSER, qui pourtant se retrouve aussi sur la conjonctive des yeux normaux.

On observe très fréquemment des symptômes d'asthénopie, de parésie du muscle de l'accommodation, des accès d'érythropsie (due probablement aux névroses accessoires) et l'exophtalmos.

La dénutrition générale peut prédisposer au développement d'une kératomalacie, due à une diminution de la sécrétion lacrymale qui occasionne un desséchement cornéen avec éraillures épithéliales et infection microbienne consécutive (AXENFELD).

BIBLIOGRAPHIE

AXENFELD. *Berlin. Klin Woch.* 1896, N° 91.

KRIENES. Ueber Hemeralopie, speciellacute idiopathische Hemeralopie. *Wiesbaden.*, 1896.

CHAPITRE XIII

MALADIES DES REINS

Les troubles oculaires, dus à l'*albuminurie*, et, en particulier, l'amaurose, ont déjà été décrits par BRIGHT (1836), et en France par LANDOUZY (1899); la *rétinite* albuminurique fut d'abord constatée à l'examen anatomo-pathologique, par TUERCK (1890) et VIRCHOW 1855); à l'ophthalmoscope, elle fut observée par HEYMANN (1856); nos connaissances sur les altérations du tractus uvéal dans l'albuminurie sont de date récente (LEBER, 1885).

Parmi les symptômes de l'albuminurie, l'œdème palpébral, surtout celui de la paupière inférieure, est un des mieux connus des médecins; en général, l'œdème débute aux paupières. Très souvent les malades, atteints d'une affection chronique des reins, sont atteints d'une diminution de l'amplitude de l'accommodation.

Quoique, dans les diverses formes de néphrite, l'examen anatomique ait toujours permis de constater des altérations vasculaires du tractus uvéal tout entier (CHARLES THÉODORE DE BAVIÈRE), il est très rare que l'observation clinique laisse observer une iritis plastique (LEBER, EWETZKY) ou une irido-choroïdite, ou encore des opacités dans le corps vitré (surtout dans sa partie antérieure, ce qui serait dû à une affection du corps ciliaire; EWETZKY); des opacités du parenchyme cornéen DÉNISSENKO, EVERSBUSCH) sont extrêmement rares. Quelques cas de décollement rétinien sans ou avec une rétinite, sont probablement dus à une affection du tractus uvéal. Leur pronostic, chez les femme gravides, est favorable; la guérison arrive généralement après l'accouchement.

Le rapport admis par DEUTSCHMANN entre la cataracte et l'albuminurie est contesté par la plupart des auteurs. La cataracte néphritique présenterait les mêmes symptômes que la cataracte sénile; dans quelques cas exceptionnels cependant, elle aurait offert les caractères d'une cataracte étoilée. Les statistiques ne parlent pas en faveur d'une cataracte néphritique; DEUTSCHMANN n'a observé une albuminurie que dans les 11 p. 100 des cataractes et, seulement dans les 5 p. 100 des cas observés, il y avait une altération rénale. BECKER, sur 550 cataractes, n'a pu constater l'albuminurie que dans une proportion de 6 p. 100; EWETZKY sur 200 cataractés n'a trouvé l'albuminurie que dans les 10,50 p. 100 des cas et, sur 584 non cataractés, il a constaté l'albuminurie dans les 9,80 p. 100; ROTHZIEGEL a rencontré l'albuminurie dans la même proportion chez les cataractés et chez les non cataractés.

Quelquefois l'albuminurie occasionne une héméralopie sans altérations du

fond de l'œil; on l'a aussi observée dans la dernière période de la gravidité (LITZMANN) compliquée ou non d'albuminurie.

Dans quelques cas d'albuminurie existait une amblyopie centrale, sans altération du fond de l'œil et un champ visuel normal, une névrite rétrobulbaire avec scotome central et rétrécissement périphérique du champ visuel laquelle peut se terminer par la cécité (KNIES).

La rétinite albuminurique se développe surtout dans la néphrite interstitielle; les différents auteurs évaluent que cette rétinite se retrouve dans les 7 p. 100 (WAGNER), 1,7 p. 100 (FRERICHS), 20 p. 100 (LEBERT), 28 p. 100 (EALES) de ces cas de néphrite. La rétinite se trouve aussi dans les néphrites infectieuses (scarlatine, impadulisme, diphtérie, rougeole, syphilis) ou dans la néphrite toxique (plomb), dans l'albuminurie de la grossesse, compliquée ou non d'éclampsie. La rétinite albuminurique, au contraire, est rare dans la néphrite parenchymateuse et elle est une exception dans la dégénérescence amyloïde des reins.

A l'ophtalmoscope, on constate dans cette rétinite, les altérations suivantes : papille légèrement gonflée, d'une coloration rougeâtre, opaque. Les parois vasculaires forment des lignes blanches opaques, plus ou moins larges entourant la colonne sanguine. Dans la rétine même, on aperçoit des taches blanchâtres à rebord brunâtre, formant, dans la région de la macula, une figure étoilée, considérée jadis comme caractéristique de cette rétinite; généralement, il y a aussi de petites hémorragies dans la rétine.

Dans une période plus avancée, les taches blanchâtres, excepté celles de la macula qui deviennent plus prononcées, disparaissent peu à peu. Le rebord papillaire devient plus distinct, la papille moins hyperémiée, les vaisseaux très sinueux et surtout les veines, atteints de périvasculite. Dans certains cas de cette rétinite, les altérations étoilées manquent complètement; on observe seulement, dans la rétine, de grandes plaques blanchâtres, irrégulières, avec des altérations inflammatoires de la papille et de son pourtour, qui dans quelques cas sont très prononcées; on n'observe alors que quelques plaques (HIRSCHBERG, MAGNUS); ces derniers cas présentent également des hémorragies nombreuses abondantes.

Les altérations inflammatoires sont très prononcées; les plaques sont peu nombreuses ou font complètement défaut. Il est rare cependant de trouver une névrite optique bilatérale sans figure étoilée ou sans plaques. Généralement, on les observe au moins d'un côté.

La papille étranglée a été exceptionnellement observée dans l'albuminurie (SCHWEIGGER); il semble qu'elle n'était due qu'à un processus concomitant, occasionnant une augmentation de la tension intra-cranienne. Il y a cependant des cas, où le diagnostic différentiel entre une névro-rétinite albuminurique et une névro-rétinite due à une tumeur cerébrale ne peut être établi que par un examen des urines.

La rétinite albuminurique est, dans la plupart des cas, une affection bilatérale; il est très rare qu'elle n'atteigne qu'un seul côté (CHEATAM, MILES MILEY, WEEKS, BULL).

L'acuité visuelle est généralement peu diminuée, sauf dans les cas où les altérations de la macula sont très considérables; quelquefois, il existe une dyschromatopsie, cécité pour le violet (SIMON), ou bien un scotome central pour le rouge et le vert. Généralement l'acuité visuelle ne tombe pas au-dessous de 1/2 ou 1/3. Le sens lumineux est normal ou peu altéré dans les cas compliqués d'altérations choroïdiennes. L'amaurose survient surtout lorsqu'il existe en outre des décollements rétinien ou choroïdien présentant l'aspect d'une tumeur (EWETZKI), du glaucome (WEHRLI) ou une hémorragie rétinienne occasionnant un glaucome secondaire (WEEKS). Quelquefois, une rétinite albuminurique non compliquée se termine par une atrophie optique. La cécité peut aussi être provoquée, dans l'albuminurie, par une embolie de l'artère centrale, des hémorragies rétiniennes très étendues et une chorïo-rétinite.

Le pronostic pour la vue et la vie dépend de l'affection causale. Il est relativement favorable chez les femmes enceintes. Rappelons que la rétinite albuminurique se manifeste surtout chez les primipares, dans la deuxième moitié de la gravidité ; elle est quelquefois compliquée d'accès d'éclampsie ou d'amaurose urémique. D'après la statistique de SILEX, il n'y a sur 3 000 femmes enceintes qu'un seul cas de cette rétinite. Après l'accouchement, la vue redevient généralement normale et la santé générale se rétablit. Mais il arrive aussi que, malgré un état général très satisfaisant, le nerf optique s'atrophie et les vaisseaux rétiniens se transforment en vaisseaux fibreux.

En ce qui concerne cette rétinite, les statistiques donnent un chiffre de 24,9 p. 100, pour le cas de cécité, un rétablissement complet seulement dans 16,79 p. 100, une amélioration dans les 58,3 p. 100. Une rétinite albuminurique chez une femme enceinte, pose l'indication d'un accouchement prématuré artificiel. RANDOLPH et P. SNELL cependant ne l'admettent que dans les cas où la rétinite est très prononcée ; d'après eux, il est surtout indiqué dans les cas où la rétinite se développe pendant chaque gravidité. Dans un cas de FUERST, l'accouchement prématuré artificiel fut pratiqué au sixième mois de la grossesse ; la malade mourut six semaines après dans un accès urémique.

Le pronostic est très sérieux dans la rétinite albuminurique due aux maladies bactériennes. Il est meilleur dans les affections aiguës (scarlatine, etc.), moins bon dans les affections chroniques (impaludisme, syphilis).

Le traitement de la rétinite albuminurique, due à une néphrite syphilitique et le traitement d'une affection syphilitique de l'œil, dans un cas d'albuminurie, constituent des problèmes de thérapeutique très délicats à cause de l'action irritante du mercure sur les reins. Rappelons qu'une affection rénale, provoquée par la syphilis, peut se développer à des périodes très différentes de la maladie générale. La néphrite précoce de la période secondaire est la plus fréquente, la néphrite tardive s'observe moins fréquemment. Dans la syphilis précoce, où la néphrite peut être aiguë, subaiguë ou chronique, on observe, dans quelques cas, l'apparition d'une amaurose urémique ; la rétinite albuminurique, au contraire, s'observe surtout dans les périodes avancées de la syphilis, où l'affection se présente sous forme

de néphrite interstitielle, de gommes, ou de dégénérescence amyloïde de cet organe.

Il y a, dans la syphilis, des affections oculaires qui en dérivent et d'autres affections ou troubles visuels provoqués par une maladie syphilitique des reins (iritis et rétinite albuminuriques, amaurose urémique). Il se peut même qu'une rétinite albuminurique se manifeste dans un œil atteint de rétinite syphilitique (Coppez).

Le pronostic de la rétinite albuminurique, due à une néphrite syphilitique, est d'autant plus favorable que l'on a plus tôt reconnu la nature de l'affection rénale; il est défavorable pour les cas de dégénérescence amyloïde et de néphrite interstitielle avancés. Nous préférons des injections hypodermiques de sels solubles de mercure pour ces cas où le traitement mercuriel devrait forcément être manié avec une certaine douceur; il se peut que l'affection rénale guérisse et que la vue se perde ou bien que la vision reste plus ou moins abaissée. Si ces malades sont soignés malgré leur affection rénale, avec un traitement mercuriel très énergique, on risque la mort qui, d'ailleurs, peut survenir, malgré la suppression complète du mercure (Coppez).

Les affections oculaires, dues aux néphrites hérédo-syphilitiques, sont d'un pronostic très défavorable; cette néphrite, en effet, entraîne fréquemment la mort (Barthélemy).

Le pronostic de la rétinite albuminurique toxique (plomb) dépend de l'affection causale; généralement, il est défavorable.

Le pronostic est des plus défavorables dans les cas de rétinite albuminurique due à une néphrite interstitielle. La plupart des malades succombent à l'affection rénale ou à ses complications (hémorragie cérébrale, œdème pulmonaire). Le délai entre l'apparition de cette rétinite et la mort varie selon la situation des malades (un an dans les 55,3 p. 100 des cas d'après Snell) il dépasse rarement deux ans.

Dans un chapitre ultérieur nous traiterons de l'amaurose urémique. Une amaurose brusque, sans altération du fond de l'œil peut également être due à une embolie ou à une thrombose des artères cérébrales ou à une hémorragie cérébrale (Bouveret). En dehors de l'embolie de l'artère centrale de la rétine, on observe aussi, comme cause d'amaurose la thrombose de la veine centrale de la rétine; bien des cas décrits comme rétinite hémorragique ne sont, en réalité, que des cas de thrombose.

On observe parfois des paralysies des muscles oculaires : paralysies passagères, mais avec des rechutes fréquentes, ophtalmoplégie externe (Knies), paralysies du pathétique (Leber, Knies), du droit externe, du droit supérieur (Hansell).

L'examen anatomo-pathologique des yeux atteints de rétinite albuminurique a montré une endartérite oblitérante et une dégénérescence hyaline des vaisseaux rétiniens. On observe les mêmes altérations dans le tractus uvéal et la sclérotique (Charles Théodore de Bavière). Les fibres de soutènement de la rétine sont épaissies, les fibres nerveuses, variqueuses; un œdème interstitiel les sépare, des cellules granuleuses se trouvent dans la couche de Henle,

les couches à grains et moléculaires sont atteintes d'une dégénérescence graisseuse. Les plaques, appréciables à l'ophtalmoscope, sont dues à une dégénérescence graisseuse des fibres de Müller et aux altérations ci-dessus mentionnées des fibres nerveuses (WEEKS).

L'examen anatomique d'un cas de paralysie d'un muscle oculaire a prouvé une sclérose périphérique de la fibre nerveuse (LEBER).

TRAUBE a attribué la rétinite albuminurique à l'augmentation de la tension artérielle dans la néphrite interstitielle. Mais il existe des cas de rétinite albuminurique sans hypertrophie du ventricule gauche et sans augmentation de la tension intra-vasculaire (WAGNER, COHNHEIM, ALBUTT). On a voulu expliquer la rétinite et la néphrite par une affection commune, une maladie des parois vasculaires (arterio-fibrosis, SUTTON) ; mais, si cette manière de voir était exacte, on pourrait supposer que la rétinite peut aussi précéder l'apparition de la néphrite ce que l'on n'a pas encore observé. WEEKS a voulu distinguer deux formes de rétinite albuminurique : 1° rétinite consécutive à une affection des vaisseaux ; 2° rétinite due à une altération de la composition du sang. Nous nous rallions à la théorie, déjà admise par de GRAEFE, qui explique la rétinite par la présence de produits toxiques dans le sang, provoquant, à cause de l'insuffisance rénale, une *urémie chronique*. L'albuminurie n'est qu'un symptôme de la maladie rénale, mais n'est nullement cause de la rétinite. L'urémie chronique peut exister sans albuminurie, et il y a de nombreux cas, où une rétinite albuminurique n'est pas accompagnée d'albuminurie (ABADIE, TROUSSEAU, GAND).

Cette manière de voir est confirmée par les altérations du fond de l'œil de la *maladie de Pavy* (albuminurie cyclique) ; dans ce cas une affection de la paroi vasculaire survient périodiquement avec l'albuminurie, occasionnant des hémorragies et altérations inflammatoires de la rétine (OSTWALT) ; ces altérations ne sont nullement dues à l'albuminurie, mais à une auto-intoxication se manifestant par une uraturie ou une ozaturie. Il y a d'autres albuminuries, provoquées par une auto-intoxication : thyroïdienne, chlorotique, phosphorique (A. ROBIN).

Les néphrites provoquent donc, en dehors de l'albuminurie, des urémies diverses : 1° urémies aiguës ; 2° urémies chroniques. Les substances toxiques accumulées dans le sang, occasionnent des altérations vasculaires provoquant dans la rétine, dont l'artère est une artère terminale, des troubles qui, à cause des nombreuses anastomoses des vaisseaux, ne se produisent pas dans le tractus uvéal. ROCHON-DUVIGNAUD et OPIN admettent qu'il y a aussi des altérations rétiniennes d'origine toxique et non consécutives aux altérations vasculaires. Si l'urémie chronique s'arrête, l'affection de la paroi vasculaire (comme l'endartérite syphilitique) peut guérir ; la vue s'améliore ou se rétablit.

Il faut expliquer par l'action des substances toxiques, les altérations inflammatoires du tractus uvéal (iritis, décollement rétinien), les hémorragies et les thromboses, l'amblyopie, la névrite rétrobulbaire, le scotome central (les rétinites avec scotome central sont des formes mixtes), les paralysies

périphériques des muscles oculaires, qui, d'ailleurs, peuvent aussi être provoquées par une lésion nucléaire passagère (probablement hémorragique).

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE. Considérations nouvelles sur la rétinite dite albuminurique. *Union Médicale*, 1882, p. 627.

HERZOG CARL THEODOR in Bayern. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Auges bei Nierenleiden. *Wiesbaden*, 1887.

EWETZKY. L'albuminurie et la cataracte. *Archives d'Ophtalmologie*. t. III, p. 308, p. 1887.

— Décollement choroïdo-rétinien consécutif à une rétinite albuminurique. *Soc. d'Ophtalm. de Moscou*, 1896.

FRENKEL. Recherches sur la perméabilité rénale chez les personnes atteintes de cataracte. *Congrès de Médecine de Montpellier*, 1898.

GAND. De la rétinite brightique sans albuminurie. *Thèse de Paris*, 1894.

HOWARD HANSELL. *Amer. Journ. of. Ophtalm.*, 1897, mars.

OPIN et ROCHON-DUVIGNAUD. *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, 1903, p. 108.

G. POSSANNER. Ueber die Lebensdauer nach dem Auftreten von Retinitis albuminurica. *Beitr. zur. Augenheilkunde* 1894, t. XV, p. 22.

WEHRLI. Glaucom nach Neuroretinitis albuminurica. *Archiv. f. Augenheilk.*, 1898.

CHAPITRE XIV

TROUBLES FONCTIONNELS ET MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX CHEZ LA FEMME

Depuis fort longtemps, les affections de différents organes ont été expliquées par l'existence de troubles fonctionnels ou de maladies des organes génitaux de la femme. On a voulu attribuer un certain nombre d'affections à la dysmenorrhée ou à une fluxion vers l'organe visuel survenant à l'âge critique. Les premiers travaux importants sur les rapports entre les affections des organes génitaux et visuels ont été publiés par Mackenzie, Hutchinson, Gibbon et Dieu. Foerster décrit en 1876 la kopiopie hystérique, S. Cohn et Mooren établirent, sur la base des idées pathologiques actuelles, la pathogénie de ces rapports.

Les troubles fonctionnels et les affections des organes génitaux de la femme peuvent occasionner des troubles oculaires de différentes façons : 1° par le développement d'une affection nerveuse (hystérie, maladie de Basedow); 2° par un foyer bactérien dans les organes génitaux ; 3° par un affaiblissement général (anémie) ou une altération de la composition du sang (chlorose); 4° par des pertes sanguines ; 5° par une affection rénale ; 6° par voie réflexe ; 7° par une auto-intoxication, encore peu expliquée, à laquelle on rattache certains troubles visuels survenant pendant l'époque menstruelle, surtout si l'élimination de certains produits toxiques de l'échange est entravée ou insuffisante. On peut expliquer également, de cette façon, certains troubles visuels survenant pendant la grossesse ou la lactation (Albutt et d'autres auteurs admettent des toxines, Reynolds une acétonémie) ; peut-être dans la lactation, l'auto-intoxication se complique-t-elle d'altérations dues à l'inanition. Ces altérations ont été bien étudiées dans ces derniers temps par Lodato.

La *puberté* joue un rôle important dans le développement de certaines maladies des yeux et l'on a constaté, à cet âge, leur maximum de fréquence (Puech). On observe surtout les affections suivantes : kératite phlycténulaire, kératite interstitielle, affections du tractus uvéal, décollement rétinien, hémorragies intra-oculaires. On a constaté le même fait chez l'homme, ce qui prouve, comme l'a remarqué aussi Schmidt-Rimpler, qu'on ne peut pas l'expliquer chez les filles, par une fluxion vers la tête, à l'âge de la puberté.

On sait que les névroses s'aggravent, à l'*époque menstruelle*, ce qui explique que certaines manifestations de ces troubles visuels s'accentuent ou se produisent : asthénopie, scotome scintillant. Nous avons vu, chez une Base-

dowienne, une aggravation de l'exophtalmie à chaque menstruation (voir aussi l'observation de COHN). FINKELSTEIN a constaté pendant la menstruation, un rétrécissement du champ visuel et quelquefois des anomalies de la perception des couleurs d'autant plus prononcées que la perte sanguine est plus abondante; celles-ci atteignent leur maximum au troisième ou au quatrième jour. On a fréquemment observé, pendant l'époque menstruelle, que les paupières étaient cerclées de bleu, et présentaient un œdème, qui peut se développer beaucoup et devenir du chémosis (SEELIGSOHN, F. MÜLLER). Nous avons noté, comme FRIEDENWALD, une conjonctivite réapparaissant à chaque menstruation.

Comme d'autres organes, l'organe visuel peut être atteint d'hémorragies se produisant à l'époque menstruelle. On a observé des hémorragies de la conjonctive (PERLIA), dans la chambre antérieure (LANDESBERG), et le corps vitré (KOENIGSHOFER) ; nous avons observé un décollement rétinien, survenu à l'époque menstruelle, dans un cas d'aménorrhée, et guéri après l'apparition des règles.

On connaît, depuis longtemps, les aggravations des blépharites, conjonctivites et iritis pendant la menstruation ; LEBER a constaté le même fait dans un cas de névrite optique. Dans certains cas, une affection oculaire ne se produisait que pendant l'époque menstruelle : herpès conjonctival et menstrue (RANSOHOFF), iritis (DESPAGNET, TROUSSEAU). L'iritis s'explique par une auto-infection en présence d'une endométrite ; en effet, la menstruation facilite la pénétration des germes infectieux dans le courant sanguin. Des paralysies des muscles oculaires peuvent aussi apparaître à chaque époque (dans un cas de HASNER une paralysie totale de l'oculo-moteur commun). Nous l'expliquons par une auto-intoxication. La paralysie peut même précéder l'apparition des règles; ainsi, dans une observation de CHRISTENSON, pendant des années une femme fut atteinte, avant chaque époque menstruelle, d'amaurose d'une durée de quelques heures et d'attaques épileptiformes. L'amaurose disparaissait avec l'apparition du sang. Les règles venaient-elles à manquer une fois, l'amaurose persistait alors jusqu'à l'arrivée des menstrues. Le fond de l'œil était normal ; mais finalement, une atrophie progressive des nerfs optiques se déclarait.

Une auto-intoxication peut aussi, par une affection d'un autre organe, survenant à chaque époque menstruelle, occasionner des troubles oculaires. Une malade de HIRSCHBERG avait, à chaque époque, un ictère accompagné de xantopsie.

Des pertes très abondantes, pendant la menstruation, quelquefois accompagnées d'autres hémorragies (épistaxis dans un cas d'ABADIE) peuvent occasionner une atrophie optique.

On pourrait citer, en faveur de la théorie admettant une élimination de certains produits toxiques par le sang menstruel, quelques cas de névrite rétro-bulbaire ou de névro-rétinite, observés chez des femmes atteintes de *dysmenorrhée* ou d'*amenorrhée*. EWERS observa une malade, chez laquelle chaque ménopause était accompagnée d'une névrite optique avec amaurose se mani-

festant d'abord sur l'œil gauche, ensuite sur le droit. MOOREN cite plusieurs observations de névrite optique se développant pendant la ménopause. Dans un cas analogue, décrit par SAMELSOHN, la malade ressentait une forte douleur dans l'orbite, à la suite d'une pression digitale sur l'œil, ce qui semble indiquer des altérations de péri-névrite optique. On constate aussi, dans la dysménorrhée, une névrite optique rétro-bulbaire avec un scotome central analogue à celui que l'on rencontre dans l'intoxication alcoolique (UHTHOFF).

On a observé, dans d'autres cas, surtout dans l'*infantilisme de la matrice*, des amblyopies (FOERSTER) ou une atrophie optique (BEER) qu'on a voulu attribuer à une amenorrhée et qui serait cause également, d'après plusieurs auteurs, de kératite interstitielle (MOOREN, DUNN), d'épisclérite, d'iritis séreuse et de choroïdite.

Quelquefois, une hémorragie intra-oculaire revêt le caractère d'une hémorragie compensatrice : on l'a observée dans la chambre antérieure (LAWRENCE, JÜNGKEN) et dans la rétine (LIEBREICH).

On a voulu attribuer à l'*âge critique*, provoquant une congestion vers la tête, certains cas de glaucome, iritis, choroïdite, atrophie optique, décollement rétinien ; d'ailleurs, ces dernières affections se présentent chez l'homme, au même âge, avec une égale fréquence.

Les *excès vénériens* ou la *masturbation* peuvent occasionner des troubles oculaires : D'après POWER la photophobie, l'affaiblissement du muscle de l'accommodation, l'asthénopie et la conjonctivite chronique seraient fréquents chez des jeunes filles à la suite de masturbation ; ils sont probablement, en partie, de nature neurasthénique ou hystérique.

On observe, pendant la *grossesse*, une pigmentation plus foncée de la peau, non seulement de la ligne blanche mais encore des paupières. On a constaté, pendant la grossesse, l'aggravation de maladies nerveuses, se manifestant par l'apparition de certains troubles oculaires hystériques, par exemple : du larmoiement (NIEDEN), des spasmes des muscles oculaires, de l'amblyopie, de l'insuffisance des droits internes, maladie de BASEDOW (BROWN, HUTCHINSON) qui disparaissent après l'accouchement. Certains symptômes qu'on observe, chez les femmes enceintes, sont dus à la dénutrition générale : l'héméralopie, l'affaiblissement du muscle de l'accommodation. On a constaté, chez des femmes affaiblies par la gravidité, le développement d'un décollement rétinien (JACOBSON), sans qu'il y ait albuminurie. Les troubles oculaires, dus à l'albuminurie des femmes enceintes, ont déjà été décrits dans le chapitre antérieur (voir p. 127). Les rapports des troubles visuels avec le diabète sucré, survenant pendant ou après la grossesse (TAYLOR), sont encore à l'étude.

Pendant ou après l'*accouchement*, peut se développer une amaurose : par pertes sanguines, par une embolie de l'artère centrale de la rétine, par embolie septique, par hémorragies intra-oculaires (SCHMIDT-RIMPLER), par une ischémie rétinienne (KŒNIGSTEIN, cas douteux peut-être dû à l'hystérie) ; la cécité peut enfin présenter les caractères d'une amaurose hystéro-traumatique (MATTESON).

On observe assez fréquemment des troubles oculaires pendant la *lactation*

troubles de l'accommodation, héméralopie, amblyopie; quelquefois une amaurose que les anciens auteurs ont voulu expliquer par un trouble de la lactation. Le fond de l'œil peut être normal, ou bien on remarque une névrite optique, quelquefois unilatérale (NETTLESHIP). L'amblyopie ou l'amaurose qui se manifestent quelquefois brusquement, quelques semaines après l'accouchement peuvent complètement guérir après le sevrage, à moins qu'il ne persiste une décoloration papillaire avec amblyopie.

Dans quelques cas, l'amblyopie se développe à chaque lactation; GIBBON observa un cas avec trois rechutes pareilles, ROQUES un cas de cinq lactations accompagnées d'une amblyopie qui se développa avec fièvre, maux de tête et névrite optique, paralysie des muscles oculaires et du facial. REYNOLDS, qui a recueilli quarante-neuf cas de névrite optique pendant la lactation, admet qu'un certain nombre de cas est dû à une infection survenue à la suite de l'accouchement. Les affections du nerf optique, où l'origine septique peut être exclue, se retrouvent fréquemment chez des femmes ayant souffert de vomissements incoercibles pendant la grossesse; ces affections étaient accompagnées de troubles de la sensibilité, (engourdissement, fourmillement, hyperesthésies, paresthésies, douleurs lancinantes) et de paralysie (même des extrémités supérieure ou inférieure). L'examen des urines, au point de vue de la présence du sucre, a été négligé dans ces cas. Nous admettons, comme nous l'avons déjà expliqué, diverses causes de ces symptômes : auto-intoxication (HEINZEL) et dénutrition.

Quelques cas d'amaurose, pendant la lactation, sont d'origine hystérique hystéro-épileptique (amaurose épileptique JACKSON) ou ils sont dus à une ischémie rétinienne (DE GRAEFE).

Les prédispositions des nourrices pour certaines affections oculaires : kératite (BOURNAIN) ou choroïdite (JACOBSON) n'est pas encore prouvée. La dénutrition générale peut jouer un certain rôle dans la pathogénie; elle était probablement aussi d'une certaine importance dans la production d'une kératomalacie que SCHMIDT-RIMPLER a observée pendant la lactation.

L'accouchement peut aussi présenter certains dangers pour l'*organe visuel de l'enfant*. L'œil de l'enfant peut s'infecter pendant son trajet à travers le vagin et, dans la suite, être atteint de conjonctivite blennorragique ou pneumococcique. Il peut survenir des blessures de l'œil par la main de l'accoucheur, l'application du forceps et par le bassin, dans un accouchement spontané.

Le forceps peut occasionner des ecchymoses légères de la paupière supérieure, le point de départ de certaines affections susceptibles de devenir dermatites (PAJOT); déchirure de la paupière supérieure avec ectropion cicatriciel et STENHEIM); fractures de l'os frontal avec exophtalmie, qui guérissent (BOUCHUT, LOHMER); fracture de la voûte orbitaire avec hémorragie cérébrale (SCHROEDER); hématome de la dure-mère; hémorragies dans la rétine (SCHLEICH) et dans la chambre antérieure de l'œil.

Notons encore, comme conséquence d'une paralysie faciale, très fréquente après l'application du forceps : un lagophtalmos, la fracture de l'os nasal se

produit enfin dans les accouchements spontanés (Ohlshausen); elle peut ê accompagnée d'une lésion bilatérale du globe; il faut noter encore le chémo l'hémorragie de la conjonctive, un trouble passager de la cornée (Noyes, Wecker), la déchirure d'un ou de plusieurs muscles oculaires (Budin, Blo Nous avons publié un cas de paralysie congénitale du releveur de la paupi supérieure, due à l'application du forceps, et nous expliquons de cette fa certains cas de paralysie congénitale de ce muscle et du muscle droit supérie La déchirure de plusieurs muscles due au forceps, produit une luxation (Sti heim) du globe avec kératite purulente, ou même l'éviscération de l'orbite Wecker). On observe parfois à la suite de l'application du forceps, en ou des apoplexies rétiniennes que l'on rencontre aussi à la suite des accouc ments laborieux, une dilatation des veines rétiniennes, des troubles de papille et de la rétine (Schleich), dus à l'augmentation de la tension intr cranienne consécutive aux hémorragies cérébrales (Naumoff).

BIBLIOGRAPHIE

Axenfeld. Augenerkrankungen wæhrend der Schwangerschaft, des Wochenbettes u. Stillungszeit. *Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynaekologie*, t. II, f. 2, 1896.

Beer. *Wiener Klin. Woch.*, 1892, N° 30-32

Berger E. *Archiv. für Augenheilkunde*, t. XVII, p. 287, 1887.

Cohn Salo. Uterus und Auge. *Wiesbaden*, 1890.

Finkelstein. On sensory disorders in diseases and on changes of the field of vision menstruation. *Dissertation Petersburg*, 1887.

Heinzel. *Beitraege zur Augenheilkunde*, f. 13 et 21, 1895.

Mooren. Gesichtsstœrungen und Uterusleiden. *Arch. f. Augenheilk*, t. X, p. 819, 1881.

Rogmann. Contributions à l'étude des affections oculaires survenant chez la femme da le cours de l'allaitement. *La Flandre Médicale*, 1894. N° 7.

Taylor. Diabète sucré et grossesse. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 2 mars 1899.

De Wecker. *Annales d'Oculistique*, p. 40, 1896.

CHAPITRE XV

AFFECTIONS DES ORGANES GÉNITAUX CHEZ L'HOMME

Les troubles visuels qu'on a constatés, chez des jeunes gens qui se livrent à la *masturbation* : photophobie, mouches volantes, asthénopie accommodative, kopiopie, diminution de l'amplitude de l'accommodation, spasmes des paupières (H. Cohn, Power) sont dus à la neurasthénie, à l'hystérie ou à l'affaiblissement général.

Il est très commun de rencontrer, chez les onanistes, une conjonctivite chronique très accentuée (Foerster), très réfractaire à tout traitement, et comparable aux inflammations des muqueuses nasale et pharyngienne que l'on trouve assez souvent chez ces malheureux. Nous l'expliquons par les troubles digestifs si fréquents chez les onanistes. La conjonctivite, chez les dyspeptiques, (A. Robin) se présente, en effet, avec les mêmes symptômes que chez les onanistes.

Les auteurs récents nient tout rapport entre les excès vénériens et les troubles visuels qu'on a voulu leur attribuer : amblyopie, papillite légère (Jacobson), atrophie optique (Lallemand).

Le *coït* peut, chez des prédisposés (artérioscléreux, par exemple), occasionner des hémorragies intra-oculaires ou cérébrales, capables de provoquer des troubles visuels, l'hémianopie, par exemple (Milliken).

Les *prostatiques* semblent être particulièrement prédisposés à certains troubles oculaires et on pourrait également à ce point de vue établir une analogie entre la prostate et la matrice (Thompson). Certains troubles visuels sont, dans les affections de ces deux organes, d'origine réflexe. Ainsi, nous avons observé, chez deux prostatiques, une amélioration d'un larmoiement et d'une asthénopie survenant en même temps que l'amélioration d'une affection prostatique. D'ailleurs, les rapports des affections des organes génitaux, chez l'homme, et certaines affections des fosses nasales (Hack) et du tube digestif (Preyer), sont également bien établis.

Une affection des voies génito-urinaires peut occasionner des troubles vasomoteurs, des accès de glaucome chez des sujets prédisposés (on l'a observé après des excès vénériens ou une cystite), ou le développement d'un goitre exophtalmique, comme Fœrster le constata chez un jeune homme atteint d'une épididymite, brusquement développée après une lutte avec une jeune fille qui refusait de se livrer. L'uréthrite gonoccocique peut donner lieu à l'ophtalmie blennorragique bien connue.

Une affection septique de la prostate peut occasionner une métastase de l'œil, comme l'a observé Haltenhoff qui décrit un cas de choroïdite métas-tique survenu à la suite d'un abcès prostatique.

On a noté la fréquence de la cataracte, chez des malades atteints d'une hyp-trophie de la prostate, ou d'un rétrécissement de l'urèthre (Hogg). Il faut ex quer ce fait par le marasme prématuré auquel ces affections exposent (v aussi l'histoire de la maladie de Michel-Ange).

BIBLIOGRAPHIE

H. Cohn. Lehrbuch der Hygiene des Auges, 1892, p. 550.
Haltenhoff. *Archiv. f. Augenheilkunde*, t. XIV, p. 103, 1884.

CHAPITRE XVI

RACHITISME

En 1865, Horner émit l'hypothèse qu'il existait un rapport entre le rachitisme et la cataracte zonulaire. Cette opinion est encore fort discutée. Arx, élève de Horner, a réuni 180 observations de cette cataracte, et il a recherché, si la lésion devait être attribuée au rachitisme. Dans les 21 p. 100 des cas, il existait, avec cette cataracte, des symptômes incontestables de rachitisme des extrémités ; dans 31,7 p. 100 des cas, Arx a pu constater des anomalies rachitiques du crâne ; enfin, il a rencontré, dans 56,6 p. 100 les déformations dentaires caractéristiques du rachitisme. Ces déformations sont dues à un trouble dans la nutrition des dents ; elles se manifestent surtout dans la seconde dentition, mais elles peuvent aussi atteindre les dents de lait, frapper les incisives et les premières molaires temporaires. Les dents persistantes, atteintes de cette déformation, sont celles qui sont sorties à une époque rapprochée de l'éclosion de la maladie. Les dents sont plus massives qu'à l'état normal, et leur cément s'arrête brusquement au col, en forme de bourrelet ; leur surface présente une série de rayures transversales ; parfois le cément fait défaut sur une grande étendue de la couronne.

La cataracte zonulaire est due à une opacité totale ou partielle d'une ou de plusieurs couches corticales du cristallin ; le noyau cristallinien peut cependant aussi présenter des altérations (nombreuses gouttelettes, Beselin). Mais, en général, les altérations n'existent que dans les couches formées à certaines époques. On ne peut expliquer cette cataracte ni par le rachitisme, ni par les convulsions (Arlt) qui provoquent une cataracte totale (voir la cataracte dans la tétanie). D'ailleurs on ne saurait guère expliquer pourquoi les spasmes vasculaires accompagnant les convulsions n'agiraient que sur certaines parties cristalliniennes. De nombreux cas de cataracte zonulaire (d'après Story le 4/5) ne présentent pas d'altérations rachitiques, fait admis par les élèves de Horner (Arx, Michel), que Michel explique en supposant que, dans ces cas, la cataracte zonulaire constituerait la seule manifestation de rachitisme. De même, le rapport du rachitisme avec certains cas de choroïrétinite pigmentaire (W. Schoen) ne nous semble pas encore suffisamment prouvé. Nous renvoyons pour la maladie de Barlow à un chapitre antérieur (voir p. 122).

BIBLIOGRAPHIE

V. Arx. Zur Pathologie des Schichtstaares. *Dissertation Zurich.*, 1883.

Peters. *Arch. f. Ophtalmologie*, t. XXXXI, f. 1, p. 221, 1893, t. XXXX, f. 3, p. 283, 1894.

Schoen. *Centralblatt f. Augenheilkunde*, 1898, p. 16.

CHAPITRE XVII

MALADIES PAR RALENTISSEMENT DE LA NUTRITION

Dans le *rhumatisme*, les affections oculaires peuvent accompagner ou suivre une affection rhumatismale d'un autre organe ; en contradiction avec la fréquence des affections rhumatismales des articulations, celles du globe se fixent rarement dans le tissu cartilagineux (cornée) ou aponévrotique (sclérotique).

La kératite rhumatismale (Arlt, Jacobson) se manifeste avec les symptômes cliniques d'une kératite parenchymateuse. On l'observe chez des malades atteints d'une monarthrite chronique ou d'une périostite ; elle se présente surtout dans la première enfance et la jeunesse. L'affection est assez rare ; sur 80 cas de kératite parenchymateuse, V. Hippel n'a rencontré que 4 malades atteints de douleurs rhumatismales et 3 avec une arthrite.

L'épisclérite et la sclérite rhumatismales ne présentent rien de particulier : ce n'est que par le succès d'un traitement anti-rhumatismal (salicylate de soude, transpiration) que leur nature est prouvée. L'iritis rhumatismale est généralement bilatérale ; elle se présente comme iritis plastique avec des synéchies postérieures très résistantes à l'action des mydriatiques ; les rechutes sont fréquentes ; quelquefois cette iritis est compliquée de choroïdite avec troubles du corps vitré (choroïdite ou chorio-rétinite rhumatismale, Vennemann). D'après mes recherches personnelles, le nerf optique peut être atteint : 1° d'une névrite rétro-bulbaire aiguë, débutant par un scotome central ou une amblyopie centrale ; 2° d'une périnévrite optique, caractérisée par des douleurs sourdes dans la profondeur de l'orbite (Dransart, Nettleship) ; les mouvements latéraux des yeux sont quelquefois douloureux ; un agrandissement du punctum cæcum forme un scotome qui peut même comprendre la région de la macula. Dans des cas graves, l'affection peut débuter par une amaurose brusque, qui dure quelques jours et qui est suivie de l'apparition d'un scotome central. On observe, à l'ophtalmoscope, une légère hyperémie de la papille qui est voilée, et quelques hémorragies dans le pourtour des vaisseaux. L'affection est généralement unilatérale, très rarement bilatérale ; elle peut se terminer par une atrophie optique.

Les muscles oculaires peuvent être atteints par le rhumatisme et présenter des symptômes de névralgie musculaire ou de paralysie. Les douleurs, provoquées par les mouvements de l'œil, dans les cas de névralgie, sont probablement dues à une affection des nerfs sensitifs des tendons musculaires

et de leurs bouts périphériques, les corpuscules de Golgi. On peut provoquer une douleur par une pression digitale sur le tendon du muscle affecté (J. W. Wright). La paralysie n'atteint que les muscles extrinsèques de l'œil, fréquemment le droit externe; elle est périphérique.

Il faut encore expliquer par le rhumatisme, certains cas de ténonite, de névralgies orbitaires, de conjonctivite et peut-être aussi quelques cas de goitre exophtalmique.

D'après quelques auteurs, *l'oxalurie* provoquerait quelquefois des hémorragies dans la rétine et dans le corps vitré (Leber).

Les rapports de la *goutte* avec certaines affections oculaires, admis déjà par certains auteurs qui les désignaient sous le nom d'ophtalmie arthritique, sont très bien étudiés dans les travaux de Hutchinson, Noyes, Hirschberg et Wagenmann.

Une conjonctivite accompagne souvent les accès de goutte. Elle se manifeste par une forte injection vasculaire et par des douleurs très intenses. Quelquefois l'accès est précédé de cette conjonctivite ou d'une fluxion de la conjonctive (Trousseau). L'épisclérite périodique fugace (Fuchs) déjà décrite par de Graefe sous le nom de subconjunctivitis se manifeste par de petits phlyctènes du limbe cornéo-scléral, accompagnés de petites opacités blanchâtres de la cornée, qui, d'ailleurs, peuvent aussi se développer dans le centre, affectant les couches moyennes de cette membrane, altération décrite comme kératite goutteuse. Les taches blanchâtres d'un diamètre de un demi-millimètre à deux millimètres, reliées ou non les unes aux autres contiennent, d'après Chevallereau, des cristaux d'acide urique. L'épisclérite et la kératite goutteuses peuvent accompagner l'accès de goutte (Wagenmann), mais elles sont plus fréquemment des manifestations d'une goutte abarticulaire.

La sclérite est fréquemment d'origine goutteuse; il n'y a aucun symptôme particulier qui en indique la nature. Une concrétion tophacée de la sclérotique (Garrod, Robertson) a été observée par Wagenmann dans un cas compliqué de décollement rétinien avec symptômes d'iridocyclite.

L'iritis et l'iridochoroïdite sont quelquefois d'origine goutteuse (Hutchinson, Abadie). Le rapport du glaucome avec la goutte est prouvé dans un certain nombre de cas, où un traitement antigoutteux provoque une amélioration du glaucome.

La rétine peut être atteinte, dans la goutte, par des altérations des parois vasculaires occasionnant des hémorragies intra-oculaires, par une rétinite hémorragique (Hutchinson) qui n'est qu'une manifestation de thrombose d'une veine rétinienne, par une rétinite pointillée albescente (Mooren) dont les plaques blanchâtres forment une demi-étoile rayonnant vers la macula, et qui sont situées en arrière du plan des vaisseaux (rétinite goutteuse, Hirschberg).

Le nerf optique peut être atteint d'une névrite rétro-bulbaire aiguë ou subaiguë se développant avec des douleurs vives, surtout chez les jeunes goutteux après disposition héréditaire, occasionnant un scotome central ou para-central. L'affection est généralement unilatérale; elle peut cependant

apparaître aussi des deux côtés. Nous l'avons observée chez une femme de trente-deux ans, où une amaurose de l'œil droit avec immobilité pupillaire s'était développée subitement; elle persista une huitaine et fut suivie d'un scotome central qui guérit après deux mois. Le traitement consista en un régime, des piqûres de pilocarpine et, à la fin, de strychnine.

Les paralysies des muscles oculaires (IIIe, VIe paires), observées par plusieurs auteurs, sont encore discutées à tort. W. Ebstein admet ces paralysies; il a observé même une paralysie goutteuse du plexus brachial.

Il n'est pas sans intérêt de rapporter une assertion de Hutchinson; d'après lui les enfants des goutteux seraient prédisposés aux maladies inflammatoires de l'œil, aux blépharites et aux conjonctivites en particulier. En outre, chez ces enfants, on observerait quelquefois le goitre exophtalmique.

Parmi les troubles oculaires dus au *diabete sucré*, c'est l'amblyopie et l'amaurose qui ont été les premières décrites (Renauldin, 1814). En 1859, de Graefe émit l'opinion que l'amblyopie diabétique n'était qu'apparente, et qu'il n'existait, en réalité, qu'une parésie du muscle de l'accommodation, dont il établit la fréquence. Cependant des observations incontestables de l'affection diabétique du nerf optique furent publiées par Bouchardat, Mialhe et Landouzy; Lécorché et Leber (1875) l'ont très soigneusement étudiée. La cataracte diabétique n'est connue que depuis 1834 par Berndt; la rétinite diabétique par Jaeger (1866) et Desmarres (1858).

Une des formes sous lesquelles se manifeste la prédisposition des diabétiques aux infiltrations cutanées est le furoncle, l'eczéma des paupières et l'orgelet. On observe fréquemment une conjonctivite qui, d'ailleurs, ne présente rien de particulier et des hémorragies conjonctivales, auxquelles on a voulu même donner une certaine importance diagnostique (Hirschberg).

Les affections de la cornée sont rares : ulcères cornéens, kératite parenchymateuse, ou neuro-paralytique (d'origine centrale, due à une paralysie du trijumeau, Wiesinger). Hirschberg note quelques cas d'épisclérite à rechute qui seraient dus au diabète.

Quoique l'iritis ne soit pas rare, chez les diabétiques (Leber l'a constatée 9 fois sur 39 cas), on ne s'en était guère occupé jusqu'à ces derniers temps. Parfois l'affection n'est caractérisée que par l'existence d'une membrane exsudative très mince recouvrant la pupille et disparaissant spontanément à la suite d'un traitement antidiabétique, ou par des synéchies postérieures, troubles de l'humeur aqueuse, dépôts à la surface postérieure de la cornée; rarement il y a un hypopion. Sauf exception (Schirmer), l'affection est bilatérale, comme d'ailleurs, toutes les affections diabétiques du globe. La fréquence de l'iritis, à la suite de l'opération de la cataracte ou de l'iridectomie chez les diabétiques, est connue depuis fort longtemps; on obtient, d'ailleurs, de meilleurs résultats en faisant précéder les opérations d'un traitement général très sévère. L'iritis peut se montrer d'emblée ou suivre l'amblyopie, la décoloration du nerf optique et les hémorragies dans le corps vitré. [La] marche peut être progressive, et gagner les autres parties du tractus u[véal]

(irido-choroïdite diabétique). Une iritis diabétique peut aussi être suivie d'accès de glaucome secondaire.

On peut constater, chez les diabétiques, trois formes de cataracte : 1° cataracte présentant les symptômes d'une cataracte sénile : d'abord, les opacités radiées périphériques, puis la progression de l'opacité vers le centre. Il s'agit, en effet, de cataractes séniles chez les diabétiques. Nous faisons abstraction de cas très fréquents, où, chez les vieillards, l'examen des urines a révélé de très petites quantités de sucre; 2° cataracte présentant les symptômes d'une cataracte juvénile : opacités d'abord dans la zone équatorienne, puis dans la corticale postérieure, enfin dans les couches corticales antérieures; 3° cataractes débutant par des opacités sous-cristalloïdiennes, homogènes d'abord et couvrant d'un voile bleuâtre la cristalloïde antérieure. Ce n'est que plus tard que sont atteintes les couches périphériques du cristallin; on observe alors de larges rayons striés, situés immédiatement en arrière du plan de l'iris. Dans la plupart des cas, la cataracte diabétique se développe au même degré dans les deux yeux; une cataracte diabétique unilatérale est exceptionnelle (Seegen); le développement de cataracte d'un œil devance rarement celui de l'autre. Il y eut un an d'intervalle entre l'affection des deux yeux dans le cas de Frey (fait exceptionnel).

La marche de la cataracte est d'autant plus rapide que le diabète présente un plus grand caractère de gravité. Chez des personnes jeunes et très débilitées, elle peut être complète au bout de quelques semaines (Hirschberg). Il faut admettre que, dans les cas d'un développement rapide de cataracte diabétique (en quelques heures ou en quelques jours, Litten), le début de cette affection restait inaperçu. Dans d'autres cas, il s'écoule des années entre le début de la cataracte et sa maturité.

Si, par un traitement général, on réussit à améliorer la maladie causale, le développement de la cataracte peut être enrayé; on a observé exceptionnellement la disparition des opacités cristalliniennes (Seegen, Kœnig).

On remarque parfois, chez les diabétiques, des opacités du corps vitré, dues soit à des hémorragies rétiniennes, soit à une inflammation de la choroïde ou de la rétine. Dans des cas d'une myopie très accentuée, présentant des altérations analogues, la nature diabétique de ces symptômes peut facilement échapper.

Les lésions de la rétine ne compliquent le diabète qu'à une époque avancée de la maladie. Les hémorragies rétiniennes peuvent exister en même temps que celles de la conjonctive; elles sont, quelquefois, accompagnées de plaques blanchâtres ou d'hémorragies dans le corps vitré. Dans des cas exceptionnels, les plaques sont si abondantes qu'elles provoquent un glaucome hémorragique se terminant malgré l'ésérine ou l'iridectomie, par une cécité. Les hémorragies rétiniennes peuvent également être dues à une thrombose des veines rétiniennes.

La rétinite diabétique (rétinite pointillée centrale, Hirschberg) est caractérisée par des taches exsudatives, blanchâtres, miroitantes, irrégulières, quelquefois accompagnées de petites hémorragies. Cette rétinite se distingue

de la rétinite albuminurique par le défaut d'œdème péri-papillaire et d'hyperémie prononcée du nerf optique (il y a cependant par exception des cas de coexistence de ces deux rétinites); de la chorio-rétinite syphilitique par le défaut de cercle pigmentaire entourant les plaques; de la rétinite goutteuse (rétinite pointillée albescente) par la figure étoilée ou réticulaire que présentent les altérations dans cette rétinite goutteuse; de la rétinite centrale récidivante par les troubles plus nuageux et légers de celle-ci; des altérations chorio-rétiniennes séniles par la présence simultanée d'altérations vasculaires, dans cette dernière. Nous avons observé, que dans les professions exigeant le travail prolongé d'un œil (horlogers, graveurs), l'œil qui sert au travail est le premier et le plus gravement atteint par cette rétinite.

Les troubles subjectifs de cette rétinite varient selon le siège des lésions; ils consistent en un scotome central ou para-central; un traitement général peut les améliorer, mais leur guérison s'observe exceptionnellement.

Dans quelques cas, on a constaté un décollement rétinien chez les diabétiques.

Parfois, les diabétiques sont atteints d'amblyopie sans altérations du fond de l'œil ou bien avec une atrophie optique, surtout de la partie temporale de la papille. L'affection du nerf optique frappe quelquefois des diabétiques encore pleins de force; leur apparition peut même coïncider avec une disparition du sucre dans les urines.

Le champ visuel peut être rétréci en même temps que l'acuité visuelle est diminuée; d'autres fois, il existe un scotome central positif qui devient ensuite négatif (analogue au scotome dans les intoxications alcoolique et tabagique) et peut être accompagné au début d'un rétrécissement du champ visuel. Le scotome est, au début, unilatéral et se manifeste, dans la suite généralement des deux côtés.

L'amblyopie diabétique et le scotome central peuvent guérir ou s'améliorer par un traitement général. Les cas présentant une atrophie optique sont d'un pronostic défavorable; s'il survient de l'amélioration, elle est passagère; l'acuité visuelle peut diminuer jusqu'à l'amaurose. Nous avons observé un cas de ce genre où un diabétique atteint de cataracte bilatérale était, d'un côté atteint d'amaurose. Cette amaurose peut aussi survenir très rapidement. Foerster a observé un malade qui, deux jours après l'apparition d'un scotome central de l'œil droit, cessa d'y voir de cet œil. L'œil restait amaurotique malgré une diète très sévère qui avait amené une très notable diminution du sucre.

Une atrophie optique, peut, chez un diabétique, être due aussi à une rétinite ou névrite optique, à une tumeur cérébrale, surtout celle de la glande pituitaire (Rosenthal) qui occasionne parfois simultanément l'atrophie optique et la glycosurie (voir les cas recueillis dans la monographie de Leber).

L'hémianopie que l'on observe quelquefois, chez les diabétiques (Bouchardat, de Graefe, Wilbrand, Leber), est due à une hémorragie cérébrale.

La cause la plus fréquente des troubles oculaires, chez les diabétiques, est la diminution de l'amplitude de l'accommodation (de Graefe, Seegen, Nagel

se manifestant parfois de bonne heure chez des malades en pleine force. Quand le fait se produit à un âge peu avancé, on est en droit de supposer qu'on se trouve en présence d'un symptôme d'une maladie générale et surtout du diabète sucré. Il est très rare cependant de rencontrer, chez les diabétiques, une paralysie du muscle de l'accommodation.

Les troubles peuvent affecter non seulement l'accommodation, mais aussi la réfraction. Nous faisons ici abstraction des cas encore douteux, décrits par Horner, d'une augmentation du degré d'hypermétropie que cet auteur a voulu attribuer à une diminution du volume du globe, due à la déshydratation. Nous avons, nous-même, observé plusieurs cas de myopie survenue, chez des diabétiques, sans opacités cristalliniennes. D'après Hirschberg, lorsqu'on voit une myopie survenir après l'âge de 50 ans, il faut toujours suspecter la glycosurie.

On a signalé la mydriase paralytique chez un certain nombre de diabétiques. Elle est moins fréquente que la paralysie des muscles extrinsèques de l'œil, qui frappe le plus fréquemment l'oculomoteur commun et en général quelques-uns seulement des muscles animés par ce nerf, surtout le releveur de la paupière supérieure. Nous avons observé une paralysie du grand oblique qui guérit en deux mois par un régime sévère. On a publié plusieurs cas d'une paralysie isolée du Ve nerf (Cohn, Landesberg, Gutmann), et du facial (lagophtalmos, Fieuzal). Ces paralysies sont d'origine périphériques mais il y a enfin, chez les diabétiques, des paralysies d'origine centrale, dues à une lésion intra-cranienne (hémorragie).

Les affections diabétiques, en ce qui concerne les maladies des yeux sont plus fréquentes dans la classe aisée (1 1/2 p. 100, Hirschberg) que dans la classe pauvre (1 à 2 p. 1 000, Hirschberg); selon nos recherches, on observe surtout les affections oculaires dans les cas graves de diabète. Seegen admet que les deux tiers des diabétiques en sont atteints, mais il compte également, dans cette évaluation, les cas d'une parésie de l'accommodation, Koenig ne les a rencontrés que dans les 15 p. 100 des diabétiques ; de Graefe a évalué que le quart des diabétiques était atteint de cataracte. Un diabète peut exister pendant des années (quinze ans, dans une de nos observations, voir aussi 3 cas de Schmidt-Rimpler) sans occasionner de troubles oculaires ; Papanikolau a établi une statistique afin de déterminer le pronostic pour la vie chez les diabétiques atteints d'affections oculaires. Sur 41 malades 11 sont morts deux ans après l'apparition de ces troubles, 8 sont morts plus longtemps après. La cataracte donne un pronostic plus favorable pour la survie que les rétinites et affections du nerf optique.

On a décrit des troubles oculaires dans le *diabète insipide :* cataracte (Verneuil), hémianopie, névrite optique, paralysies des muscles oculaires. Probablement, dans ce cas, une autre affection (tumeur cérébrale, etc.) avait occasionné les troubles oculaires.

Les recherches anatomo-pathologiques ont donné des résultats très intéressants sur la pathogénie des troubles oculaires dans les affections par ralentissement de la nutrition. La cataracte diabétique présente les mêmes

altérations que la cataracte naphtalinique : gonflement du cristallin, conser vation de l'épithélium capsulaire qui est altéré, séparation des fibres cristal liniennes par un liquide; fibres lenticulaires troubles contenant des vacuoles noyaux présentant des symptômes de nécrobiose. Ces altérations se trouver également dans le tractus uvéal : hydropisie de la couche pigmentaire d l'iris (Becker), atrophie de l'iris, très prononcée surtout dans sa partie pér phérique (Deutschmann), prolifération du tissu lamineux, altérations de procès ciliaires (Kamocki), transport de granulations pigmentaires dans le milieux voisins, par exemple dans la chambre antérieure. L'examen d'u cas de scotome central diabétique a prouvé aussi, au point de vue anatomiqu son analogie complète avec le scotome central de l'intoxication alcoolique.

Les troubles oculaires dans les maladies par ralentissement de la nutr tion sont dus à une auto-intoxication par des substances élaborées dans l'éco nomie. La cataracte diabétique ne peut être attribuée ni à une deshydratati des tissus, ni à la présence du sucre, qui fait quelquefois défaut dans cataracte diabétique, ni par l'acide lactique (Frerichs, Lohmeyer) ; en eff l'humeur aqueuse donne, quelquefois chez les diabétiques, une réaction alc line (Leber). L'analogie de la cataracte diabétique avec la cataracte naphta nique indique que les opacités cristalliniennes dans la première se dév loppent suivant la direction du courant nutritif et par suite sont dues à trouble de nutrition (altération du sang, du corps ciliaire, action des su stances toxiques). Il faut attribuer à l'action des substances toxiques, et null ment à celle du sucre, les altérations des parois vasculaires (hémorragie de la rétine, les lésions périphériques du nerf optique, des nerfs moteu du globe, des fibres animant le muscle de l'accommodation. Ces substanc toxiques sont probablement très diverses, selon les cas : acide oxybutyriq (Stadelmann), acétone, etc., ce qui explique la variation des symptômes c niques dans les différents cas de diabète.

BIBLIOGRAPHIE

Appenzeller. Voruebergehende Myopie bei Diabetes mellitus. *Centralbl. f. Augenheilk.*, 18 p. 139.

Barth. Des accidents nerveux du diabète sucré. *Union Méd.*, 1883. N° 12.

Friedenwald. The eye affections of diabètes. *Maryland Med. Journal.* Mai., 5, 1890.

Lagrange. *Archives d'Ophthalmologie*, 1889.

Leber. Uc. d. Vorkommen von Iritis und Iridochoroïditis bei Diabètes mellitus. *Arch. Ophtalmologie* t. XXXI, f. u., p. 203, 1885.

Papanikolau. Beitrag zur Kenntniss der Augenaffectionen bei Diabetes mellitus. *Disse Goettingen*, 1895.

Parinaud. Sur les affections rhumatismales de l'œil. *Bull. de la Soc. franc. d'Ophtal* 1883. p. 122.

Rumpf. Ueber Diabetes mellitus. *Berlin. Klin. Woch.*, 1895. N° 31.

Truc et Hédon. Sur la présence du sucre dans les milieux de l'œil à l'état normal ou pat logique. *Annales d'oculistique.* t. CXI, p. 159, 1890.

Wagenmann. Einiges ueber Augenerkrankungen bei Gicht. *Arch. f. Ophtalm.* t. XLIII, f p. 83, 1897.

Zychon. De la goutte oculaire. *Rev. d'ophtalm.*, 1835, p. 975.

CHAPITRE XVIII

TUMEURS MALIGNES

A diverses reprises, on a vu les *sarcomes* multiples de la peau, du testicule et du sein occasionner des métastases dans l'orbite. Lorsqu'un sarcome affecte les parois du nez, la tumeur peut se propager vers les sinus et l'orbite, ou occasionner des métastases dans l'orbite et la rétine par exemple. BEHRING et WICHERKIEWICZ les ont observées dans un cas de sarcome du sinus sphénoïdal. Des sarcomes engendrés par un nævus de la peau se sont développés dans quelques cas et ont déterminé des métastases dans la papille et le nerf optique (SCHIESS-GEMUSEUS, ROTH), dans la choroïde d'un côté (PFLUEGER) ou même des deux côtés (SCHOELER).

Le tractus uvéal prédispose, en effet, aux métastases. Dans un certain nombre de cas, on a observé une métastase d'un *carcinome* dans la choroïde, métastase qui, très fréquemment, eut son point de départ dans la glande mammaire (dans un cas, chez l'homme), exceptionnellement dans les ovaires, la plèvre ou les poumons.

A l'ophtalmoscope, le carcinome de la choroïde se révèle par des nodules d'une couleur gris jaunâtre. Ces petites tumeurs provoquent l'apparition de scotomes centraux ou paracentraux. Par leur croissance, elles finissent par produire un décollement rétinien ou des accès de glaucome, qui, d'ailleurs, se retrouvent fréquemment dans le sarcome choroïdien. Le carcinome peut se propager de la choroïde vers le corps ciliaire ou l'iris. Il n'a été observé qu'une seule fois par HIRSCHBERG chez une malade atteinte d'un carcinome métastatique. Le temps qui s'est écoulé entre l'extirpation de la tumeur et l'apparition de la métastase dans le tractus uvéal, a varié entre quelques semaines et deux ans. La survie après la constatation de la métastase est généralement de quelques mois, exceptionnellement d'un an; une seule fois elle a été de deux ans. Le carcinome peut aussi occasionner des métastases dans les os de l'orbite (SCHMIDT-RIMPLER), le sinus caverneux (provoquant une ophtalmoplégie) ou dans les muscles extrinsèques de l'œil (ELSCHNIG).

Les métastases que le carcinome provoque dans les différents organes peuvent être expliquées par son origine parasitaire, admise par un certain nombre d'auteurs. On peut l'attribuer à l'action de certaines substances toxiques sécrétées par ces tumeurs, ou peut-être aux microbes qui les produisent : la cachexie cancéreuse, qui peut même occasionner une kératomalacie

(Knapp et Weeks), la mydriase ou la paralysie des muscles extrinsèques l'œil (névrite périphérique) et les hémorragies rétiniennes, assez fréquent chez les cancéreux.

BIBLIOGRAPHIE

Elschnig. Die metastatischen Geschwuelste des Sehorganes. *Archiv. f. Augenheilkun.* t. XXII, p. 199, 1890.

Mitvalsky. Ueber carcinomatœse Augapfelmetastasen. *Ibidem.* t. XXI, f. u. p. 934. 1890.

CHAPITRE XIX

PARASITES ANIMAUX

Un des symptômes les plus précoces de la *trichinose* est un œdème des paupières et de la conjonctive qui peut quelquefois manquer, cependant. Une légère exophtalmie que l'on observe, dans quelques cas, est expliquée par un œdème du tissu rétrobulbaire. La mydriase et la paralysie du muscle de l'accommodation (KITTEL) sont probablement dues à l'action de sécrétions toxiques des trichines. L'immigration de trichines dans les muscles extrinsèques de l'œil est rare; les mouvements des yeux sont alors douloureux et accompagnés de nystagmus; dans une période ultérieure, survient une paralysie de ces muscles.

Les troubles oculaires dus à la présence de *vers intestinaux* sont d'origine hystéro-traumatique ou provoqués par des substances toxiques. On a observé comme symptômes expliqués par l'hystérie les phénomènes suivants : strabisme convergent spasmodique (HOGG, RAMPOLDI), blépharospasme (ANDOGSKY), spasmes du muscle de l'accommodation (GUIOT et PARMENTIER) et du sphincter pupillaire (DENTU), mydriase (BAGINSKI), amblyopie et amaurose (MOLARD). La disparition immédiate de ces symptômes à la suite d'une application d'un vermifuge peut être due, dans certains cas, à un heureux effet de suggestion.

L'*ankylostome duodénal* (*maladie de Saint-Gotthardt*) et le *botriocephalus latus* peuvent occasionner une anémie pernicieuse (voir p. 118) due à une auto-intoxication par les ptomaïnes des parasites morts. On a observé dans la maladie de Saint-Gotthardt un léger œdème de la face et des paupières, une héméralopie, une fatigue rapide de la rétine, des hémorragies rétiniennes (NUEL, PFLUEGER, FISCHER), un nystagmus (MASIUS et FRANCOTTE). Les ptomaïnes peuvent aussi occasionner une névro-rétinite (observée surtout dans le botriocephalus latus, REYER).

NORDMANN, GESCHEIDT et V. AMMON ont observé la présence de *monostoma* et de *distoma* dans l'œil humain. Il est assez curieux que la présence de ces parasites, qu'on trouverait dans le cristallin, n'ait pas été signalée depuis ces auteurs.

Le *filaria medinensis* a surtout été observé sous la conjonctive. Ce parasite pénètre par les guenilles dans le corps des nègres du Congo. L'invasion du *Filaria Loa* se fait par l'eau potable. On trouve le plus souvent ce parasite dans le tissu sous-conjonctival; on l'a également observé aux paupières

(ARGYLL ROBERTSON), dans le corps vitré et dans l'espace sous-rétinien. Une nouvelle forme de Filaria a été décrite par ADDARIO dans le tissu sous-conjonctival; son extraction fut suivie d'une cyclite avec atrophie du globe, due probablement à la présence d'un deuxième parasite dans le globe.

L'*échinocoque* peut provoquer des troubles oculaires par sa présence dans l'orbite, se manifestant avec les symptômes d'une tumeur orbitaire. Le kyste pénètre de l'orbite dans la cavité cérébrale ou vice-versa (exception, WESTPHAL). On observe dans les deux cas une légère exophtalmie pulsatile. La ponction du kyste permet de constater un liquide limpide contenant du chlorure de sodium; quelquefois on trouve des crochets; pas d'albumine. Un échinocoque cérébral peut occasionner les mêmes troubles oculaires qu'une tumeur cérébrale.

Le *cysticercus cellulosæ*, bourgeon du tænia solium, a été trouvé dans les parties suivantes de l'œil humain : chambre antérieure de l'œil, corps vitré, espace sous-rétinien, peau des paupières, tissu sous-conjonctival, tissu orbitaire. Les troubles oculaires sont très différents selon le siège du parasite. Ils peuvent manquer ou être insignifiants dans le cas d'un siège périphérique ou sous-rétinien du parasite. On connaît des cas où le malade ne soupçonnait guère la présence du cysticerque dans son œil.

Dans la chambre antérieure, le parasite se présente comme un kyste libre ou attaché à l'iris. On reconnaît facilement la présence du cysticerque dans le corps vitré, à l'ophtalmoscope; on a même pu observer les mouvements de sa tête et des ventouses; le cysticerque sous-rétinien est caractérisé par les couleurs irisantes d'interférence de ses rebords, par la coloration blanchâtre de la tête et par la proéminence de l'endroit où le parasite est placé.

Les symptômes subjectifs ne deviennent graves que quand le parasite occasionne une iritis, ou une irido-choroïdite ou un glaucome. Les cas de panophtalmie, décrits par quelques auteurs, à la suite d'un cysticerque intra-oculaire, ne sont pas suffisamment établis.

Le pronostic du cysticerque intra-oculaire est toujours sérieux. La conservation de l'œil n'est possible que si on enlève le kyste. Si le parasite se trouve dans la chambre antérieure, on arrive à l'enlever ou par une ponction simple ou en faisant une iridectomie, tandis que la présence du parasite dans les parties profondes de l'œil nécessite l'extraction à l'aide d'une incision équatoriale.

BIBLIOGRAPHIE

ADDARIO. *Annali di Oftalmologia*. t. XIV, p. 138, 1883.
ARGYLL ROBERTSON. *Ophthalm. Review*, 1894, p. 329.
HIRSCHBERG. *Centralbl. f. Augenheilkunde*, 1896, p. 27.
NIEDEN. *Annales d'Oculistique*, 1897. p. 299.

CHAPITRE XX

PARASITES VÉGÉTAUX

Nous renvoyons pour les affections palpébrales occasionnées par *l'achorion Schoeleinii* et le *tricophyton tonsurans* à un chapitre antérieur (voy. p. 93).

Les spores de l'*aspergillus glaucus* ne pénètrent dans l'œil qu'à la suite d'une lésion locale. La kératomycose aspergillaire se manifeste sous forme d'une kératite avec hypopyon. La partie atteinte de la cornée est d'une couleur jaune claire, d'un aspect terne. La conjonctive gonflée présente des excroissances papillaires. L'affection peut entraîner un détachement des couches antérieures de la cornée avec une cicatrisation lente occasionnant une taie et une diminution considérable de l'acuité visuelle (Uhthoff).

L'actinomycose peut affecter l'organe visuel, soit par une infection locale : graminées, viande crue (Huth), soit par une affection actinomycosique des mâchoires qui se propage aux paupières (Partsch), et, exceptionnellement au tissu rétrobulbaire (abcès orbitaire avec ptosis dans un cas de Ranson). Le champignon étoilé peut provoquer, dans les paupières, de petits nodules de la peau ; il se manifeste dans la conjonctive sous l'aspect de petites granulations avec chémosis (Demichéri) ou d'une tuméfaction rosée de la portion nasale de la conjonctive bulbaire et du pli semilunaire (de Vicentiis). Le parasite peut, dans un sac lacrymal enflammé, provoquer une dacryocystite très tenace qu'on avait à tort attribuée au Streptothrix Forsteri (Cohn, Ewetzky). On observe aussi des troubles visuels à la suite d'une méningite actinomycosique (Guervain) ou des amas actinomycosiques présentant les phénomènes d'une tumeur cérébrale (stase papillaire et paralysie du VI[e] nerf, Bollinger).

BIBLIOGRAPHIE

Demichéri. Actinomycose conjonctivale. *Archives d'Ophtalmologie*, 1899. Février, p. 102.
Uhthoff. *Archiv. f. Ophtalmologie*, t. XXIX, f. 3.
Hirschberg. *Centralb. f. Augenheilk*, 1902, p. 7.

CHAPITRE XXI

MALADIES BACTÉRIENNES

GÉNÉRALITÉS

Les progrès importants accomplis par la bactériologie n'ont pas manqué de rejaillir également sur notre science spéciale éclairant maintes questions qui concernent la pathogénie des troubles oculaires survenant dans les maladies bactériennes.

L'organe visuel peut être la porte d'entrée de microbes pathogènes, (infection ectogène) ; plus fréquemment, les microbes ou leurs produits toxiques (toxines) sont charriés par les courants sanguin ou lymphatique dans le globe oculaire et ses annexes (infection endogène). Citons comme exemple l'affection simultanée des paupières et de la conjonctive dans la variole.

Le tractus uvéal, à cause de son riche réseau vasculaire, est le point le plus favorable à l'*invasion microbienne par la voie vasculaire*. C'est à cette cause qu'il faut attribuer les nodules inflammatoires de la choroïde dans la morve (DE GRAEFE), la choroïdite métastatique dans la septicémie, les affections de l'iris, du corps ciliaire et de la choroïde dans la tuberculose, la lèpre, la syphilis et probablement aussi dans le rhumatisme blennorragique, les affections du tractus uvéal et dans le rhumatisme articulaire aigu. Nous pourrions encore citer l'iritis et les autres affections du tractus uvéal dans l'influenza, l'iritis varioleuse, les affections du tractus uvéal dans la fièvre typhoïde et dans la fièvre récurrente.

Les microbes peuvent envahir par la voie vasculaire d'autres parties du globe : la rétine (rétinite métastatique dans la septicémie), le nerf optique (tuberculose) et l'épisclère (lèpre, tuberculose). Des affections de cette nature s'observent, par exemple, dans la tuberculose, dans les os de l'orbite, dans le périoste orbitaire, le tissu rétro-bulbaire, le périnèvre optique, les paupières (peau, glandes de Meibomius), les conjonctive et tissu sous-conjonctival, sclérotique et espace péri-choroïdien. Certains cas de ténonite sont également d'origine endogène. On les a observés dans la gonoccoémie (PANAS) et l'influenza (FUCHS). On peut supposer la même origine pour les daryoadénite dans la rougeole (LINDNER).

L'infection de l'organe visuel peut aussi se produire par la propagation

d'un processus infectieux dans les organes qui l'entourent. Notons, comme exemple, l'apparition d'un érysipèle des paupières consécutivement à celui de la face. Dans la méningite, le processus peut se propager par les gaines optiques à la choroïde, ou, par la fente sphénoïdale au tissu rétro-bulbaire. Dans la tuberculose de l'orbite le processus peut se propager au nerf optique et, par ses gaines, gagner le globe en entraînant une tuberculose de la choroïde (Loidholdt).

L'infection microbienne peut avoir son point de départ dans la peau des paupières et, de là, se propager vers l'orbite. C'est de cette façon que les abcès orbitaires et la thrombose du sinus caverneux se produisent dans le charbon. Dans l'érysipèle des paupières, l'infection suit la même voie, gagne le tissu orbitaire et arrive même à provoquer une thrombose des veines orbitaires et rétiniennes.

La transmission des microbes peut se faire directement de la *peau* à la conjonctive ; c'est ainsi qu'il faut expliquer la tuberculose conjonctivale dans les cas de lupus des paupières.

Le nez, par l'intermédiaire des *sinus*, est une autre voie, par laquelle un processus infectieux peut directement envahir l'organe visuel. Des fosses nasales, l'infection peut gagner la conjonctive par le canal naso-lacrymal, (tuberculose) ; du sinus frontal, du sinus maxillaire, des cellules ethmoïdales elle peut se propager vers l'orbite (abcès orbitaires dans l'influenza et la fièvre typhoïde). Lorsque la paroi osseuse séparant le canal optique et le sinus sphénoïdal présente des déhiscences, une inflammation infectieuse, qui a pris naissance dans ce sinus peut s'étendre au nerf optique ; c'est à cette cause qu'il faut attribuer certaines affections du nerf optique dues à une péri-névrite, uni ou bilatérale, survenant dans quelques maladies bactériennes ; elles peuvent avoir de graves conséquences pour la vision, par le développement d'une atrophie optique. Elles guérissent parfois, quand on a recours aux moyens susceptibles de provoquer un dégonflement très rapide du périnèvre enflammé, par exemple à la sudation produite par la pilocarpine ou à de fortes doses d'iodure de potassium. On m'a objecté à cette explication qu'il n'y a qu'un très petit nombre de cas de déhiscences dans la paroi optico-sphénoïdale ; mais il faut bien reconnaître aussi que les affections du nerf optique dont nous parlons, sont heureusement rares. Les recherches de Weichselbaum ont prouvé que les sinus sont régulièrement atteints dans l'influenza, la fièvre typhoïde et la pneumonie ; si les déhiscences osseuses auxquelles nous venons de faire allusion étaient fréquentes, les complications oculaires seraient également plus fréquentes dans ces maladies. J'admets cependant avec de Lapersonne que des troubles oculaires en présence d'une sinusite sphénoïdale, pourraient aussi se produire par la voie vasculaire.

On ne comprend pas pourquoi depuis longtemps on n'a pu songer au rôle des sinus de la face dans la pathogénie des troubles oculaires des maladies microbiennes, du moment qu'on a pensé que les affections des sinus, surtout celles du sinus sphénoïdal, pouvaient être le point de départ d'une infection intracranienne occasionnant une méningite (Huguenin).

Des troubles oculaires peuvent aussi résulter d'une invasion microbienne dans les centres nerveux de l'organe visuel, occasionnant, soit une lésion en foyer (tuberculose, etc.) soit un processus diffus (méningite).

Dans beaucoup de cas, les troubles oculaires sont dus à l'action des *toxines* sur certains tissus du globe oculaire, sur le névraxe (partie centrale ou périphérique), sur la paroi des vaisseaux (endartérite ou artérite, thrombose, hémorragies) du globe ou des vaisseaux nourriciers des centres nerveux de la vision.

Parmi les inflammations causées par les toxines, il faut mentionner la conjonctivite due au rhumatisme gonococcique, dans la syphilis ou après l'injection de la tuberculine (Koch). L'injection vasculaire constatée à la fin du choléra est probablement aussi de nature toxique. La conjonctivite produite par les toxines est analogue aux inflammations toxiques des muqueuses, par exemple la conjonctivite dans l'intoxication par l'alcool ou par l'arsenic.

La sécheresse de la conjonctive que l'on observe dans certaines maladies microbiennes (fièvre typhoïde, variole, choléra) est due, d'après nos recherches, a une parésie du nerf sécréteur du liquide lacrymal. Cette sécrétion peut même manquer, dans des cas de paralysie de ces nerfs, si l'on irrite la muqueuse nasale par l'odeur d'ammoniaque (pas de sécrétion réflexe par une irritation du trijumeau). Le desséchement de la cornée favorisé par la rareté du clignotement dans la stupeur du fiévreux peut occasionner des éraillures de l'épithélium cornéen ; ces éraillures ouvrent une porte aux microbes pathogènes; d'où des abcès cornéens avec suppuration du globe, auparavant attribués à une kératite neuroparalytique survenant dans les maladies microbiennes (de Graefe), ou a un décubitus de la cornée dû à la pression exercée par la paupière supérieure sur cette membrane (Foerster) ; ce dernier phénomène serait analogue au décubitus de la peau au-dessus du tibia provoqué par la compression d'une couverture que l'on observe, par exemple, dans la fièvre typhoïde.

Les toxines provoquent également des parésies et des paralysies, soit périphériques (névrite périphérique) soit centrales (nucléaires), frappant plus fréquemment les muscles intrinsèques (surtout le muscle de l'accommodation) que les extrinsèques. Les lésions nucléaires de cette nature ont été observées dans l'influenza (Goldflam) et la diphtérie (paralysie bilatérale de l'accommodation). Elles peuvent être passagères ou persistantes.

Parmi les symptômes des affections toxiques du nerf optique dues aux maladies microbiennes, il faut citer : l'amblyopie passagère à la suite de la diphtérie (cas où les verres correcteurs n'ont pas provoqué une amélioration de l'acuité visuelle, Voelckers, Nagel), la syphilis (Tornanitzky), l'érysipèle, etc., sans altérations du fond de l'œil. Quelquefois il y a une légère rougeur de la papille, rétrécissement des artères et dilatation des veines rétiniennes et un voile très léger dans la zone péripapillaire. Parfois, ces symptômes augmentent et l'on constate une névrite optique (névrite périphérique du nerf optique due à l'action des toxines). La nature toxique de cette affection est surtout démontrée par l'existence d'un scotome central analogue à celui qu'on

encontre dans l'intoxication par l'alcool ou le tabac. On a observé ce scotome dans des cas de méningite cérébro-spinale, à la suite de l'érysipèle (PAGENSTECHER), de l'influenza (LANDESBERG, REMAK), de l'impaludisme et de la syphilis (UHTHOFF).

Dans un certain nombre de cas, les affections toxiques du nerf optique se terminent par la guérison ; néanmoins on a vu des cas se terminer par une atrophie partielle ou même totale du nerf optique. Même à ce point de vue, il y a analogie entre les affections du nerf optique produites par les toxines et celles dues à d'autres auto-intoxications, par exemple au diabète sucré.

Les affections du *système nerveux central* qui surviennent dans le cours des maladies microbiennes sont aussi la cause de certains troubles oculaires ; ainsi, dans la méningite, on constate, au début, le spasme, et, plus tard, la paralysie de certains muscles oculaires ; on a vu également, à la suite de cette maladie, survenir une cécité persistante, occasionnée par une affection du chiasma. Les troubles fonctionnels consécutifs à des altérations du système nerveux peuvent encore être la conséquence d'une inflammation des parois vasculaires (syphilis), d'hémorragies cérébrales ou d'altérations en forme de tumeurs (gommes, tubercules).

Certains troubles oculaires se développent à la suite d'une action très tardive des toxines sur la névraxe ou la paroi vasculaire, occasionnant un processus diffus (sclérose en plaques, ataxie locomotrice, etc.). Il faut probablement expliquer ainsi certaines altérations du système nerveux constatées dans la lèpre.

Des troubles oculaires peuvent également être causés par une action réflexe sur l'œil d'une excitation des *filets terminaux du trijumeau*. On les constate, par exemple, dans la période d'état de l'influenza. L'injection de la conjonctive, l'asthénopie accommodative, la photophobie, etc., sont des symptômes concomitants des affections des cavités voisines du nez, symptômes que l'on observe dans certaines maladies microbiennes, de la même façon que dans les affections du trijumeau (voir p. 82).

Un certain nombre d'affections oculaires ne sont que la conséquence de la *fièvre* qui survient dans les maladies microbiennes : herpès cornéen, kératite dentritique, etc. En outre, par suite des modifications qu'apporte la fièvre à l'action cardiaque, la tension intra-vasculaire peut être troublée et c'est ainsi qu'on explique les cas de glaucome aigu survenus dans l'érysipèle de la face, etc. Dans d'autres cas, ces accès de glaucome, chez des sujets prédisposés, sont dus à une irritation des filets terminaux du trijumeau ou peut-être à une transsudation exagérée du liquide intra-oculaire, ou à une altération des parois vasculaires et particulièrement à celle des veines vortiqueuses (syphilis). La *faiblesse cardiaque* peut, en outre, occasionner des thromboses qui favorisent le développement de foyers infectieux (AXENFELD).

Les troubles des *fonctions rénales* occasionnent parfois des troubles oculaires dans le cours ou à la suite de quelques maladies microbiennes ; nous devons citer l'amaurose urémique dans la scarlatine, la rougeole, la

variole et la fièvre jaune. Il en est de même de la rétinite albuminurique qui survient à la suite de la scarlatine, de la variole et de l'impaludisme.

Très souvent, les affections oculaires, consécutives à des maladies microbiennes, ne sont que les symptômes d'une *maladie constitutionnelle* (*dystrophie*) consécutive à l'affection primitive. Mentionnons les affections parasyphilitiques et en particulier la kératite interstitielle qu'on observe également à la suite de l'impaludisme et de l'influenza.

L'*hystérie* et la *neurasthénie* sont fréquemment provoquées, voire aggravées par une maladie microbienne, comme nous l'avons observé à plusieurs reprises. On peut les considérer comme des névroses toxiques, dues à l'action des toxines ; elles sont analogues aux névroses dues à l'action des substances toxiques (hystérie tabagique, etc.).

Enfin, dans un certain nombre de cas, les affections oculaires survenant à la suite d'une maladie microbienne sont seulement de nature *secondaire* ; elles sont dues, par exemple, à une déformation partielle ou totale de la peau des paupières et au lagophtalmos qui en est la conséquence, ainsi qu'on l'observe dans le charbon, l'érysipèle, la tuberculose, la syphilis et la lèpre.

MALADIES BACTÉRIENNES EN PARTICULIER

Dans le *charbon*, on a souvent observé des infiltrations des paupières et des sourcils, qui ne se distinguent en rien de celles qu'on trouve dans d'autres parties du corps. Une gangrène des paupières consécutive à l'affection charbonneuse peut occasionner un ectropion, un lagophtalmos, des abcès cornéens et l'atrophie du globe oculaire. L'inflammation charbonneuse peut, des paupières, se propager vers la face et le cou, occasionnant un phlegmon orbitaire (JACOBSON), une thrombose du sinus caverneux ou une embolie infectieuse de l'artère centrale de la rétine avec panophtalmie (RIEDEL).

L'affection des paupières est bien plus rare dans la *morve* que dans le charbon. Elle peut être due à une infection locale (KRAJEWSKI), ou à une métastase, et se présente, au début, sous l'aspect clinique d'un érysipèle (DE GRAEFE). L'infection peut aussi avoir son point de départ dans la muqueuse nasale (DE GRAEFE), dans la conjonctive (STRZEMINSKI) ou dans la région du sac lacrymal occasionnant une fistule lacrymale (GOURFEIN). La conjonctive peut aussi être envahie par la propagation d'une métastase morveuse d'une paupière (NEISSER). On a observé des granulations morveuses dans la choroïde (DE GRAEFE) occasionnant une panophtalmie, et dans l'orbite (DE GRAEFE). Dans le cas de NEISSER, il se produisit une paralysie faciale, due probablement à l'action des toxines. La destruction du foyer infectieux (excision, galvanocautère), pratiquée de bonne heure, peut être suivie de guérison (STRZEMINSKI).

Dans la *rage*, l'infection intéresse bien rarement l'organe de la vision. On a observé des cas où les paupières (NIEDEN), ou la conjonctive (PENTZOLDT),

étaient le siège de la lésion primitive. Des douleurs du globe étaient au nombre des symptômes prodromiques. On observe, pendant la rage, une mydriase; le rapport d'affections optico-rétiniennes avec la rage est encore douteux.

Le *tétanos* peut être provoqué par une plaie des paupières ou de la cornée. Cette maladie se présente sous deux formes : 1° tétanos avec contractions partielles ou générales; 2° tétanos avec contractions et paralysies. L'organe visuel peut être atteint dans les deux formes, et présenter des spasmes ou des paralysies.

Le tétanos peut débuter avec un spasme des muscles animés par le facial (tétanos de Rose), un blépharospasme (Larrey) et des contractions des muscles de la face; ce spasme peut être suivi d'une paralysie. Le spasme et la paralysie peuvent coïncider de telle façon, que, d'un côté, l'œil est ouvert, de l'autre, le releveur palpébral ne peut arriver à vaincre l'action d'un blépharospasme. Un spasme peut également se manifester dans le sphincter irien (myosis, Struempell), dans le muscle de l'accommodation (Fromaget) et probablement dans les muscles extrinsèques de l'œil (Struempell).

La paralysie de l'orbiculaire n'est qu'une des manifestations de la paralysie faciale; elle n'est jamais isolée. Il y a en outre quelquefois du ptosis et de la paralysie uni ou bilatérale des muscles extrinsèques, mydriase (Jacobson). Les pupilles peuvent être cependant d'un diamètre normal (Fromaget). Les spasmes et les paralysies sont dus à l'action des toxines secrétées par le bacille de Nicolaier; on peut également expliquer par les toxines quelques cas d'amblyopie (Larrey, Harkness). Une névrite optique relatée dans le cas de Schultze peut être due aux microbes de la suppuration (infection mixte).

L'*érysipèle* de la face ne débute que très rarement par les paupières. Le plus souvent l'érysipèle des paupières est la suite du processus commencé à la peau du visage. Les paupières sont alors tuméfiées, atteintes de vésicules; il est difficile, parfois même, impossible de les ouvrir. Après le dégonflement des paupières, il se produit une desquamation de l'épiderme; quelquefois les cils tombent; il peut se développer des abcès palpébraux ou une dacryocystite. L'érysipèle peut également occasionner une gangrène des paupières avec pertes de substance considérables occasionnant un ectropion avec toutes ses conséquences : abcès cornéen, perforation de la cornée avec prolapsus irien. Des abcès cornéens peuvent cependant aussi se développer pendant l'érysipèle.

L'inflammation du tissu sous-cutané peut se propager, en arrière, dans le tissu orbitaire et occasionner un phlegmon orbitaire; on a observé des cas où l'abcès orbitaire dû à un érysipèle s'est propagé aux méninges et aux sinus de la dure-mère en occasionnant une méningite ou une thrombose du sinus caverneux; dans un cas de Knapp, il se produisit une thrombose de la veine centrale de la rétine.

Le nerf optique peut être atteint, à la suite du phlegmon ou de la lymphangite, par une compression et, en même temps, par l'action des toxines. Cette affection du nerf optique n'existe que dans les cas d'érysipèle de la

face ou de la tête. On observe, à l'ophtalmoscope, une névrite optique peu accentuée, ou bien, un œdème de la papille et un rétrécissement des artères. L'acuité visuelle est considérablement diminuée ou il y a amaurose. La vision peut se rétablir complètement après des injections de pilocarpine (Weiland) ou des frictions mercurielles. Dans d'autres cas, survient une atrophie partielle du nerf optique avec amblyopie et rétrécissement du champ visuel.

Certains troubles visuels, survenant dans des cas non compliqués d'affections orbitaires ou méningiennes : scotome central (Pagenstecher), amaurose uni ou bilatérale (Oeller) sont dus à l'action des toxines. Ils peuvent se développer au début de l'érysipèle, exceptionnellement après une quinzaine (Pagenstecher) et se terminer par la guérison (de Graefe), par une amblyopie ou par l'amaurose (Oeller).

On observe rarement une parésie du muscle de l'accommodation ou une paralysie des muscles extrinsèques de l'œil, dues également à l'action des toxines qui possèdent — fait curieux — une action très favorable sur certaines maladies. On connaît, en effet, l'influence salutaire de l'érysipèle de la face amenant dans certains cas, la guérison d'iritis ou de choroïdite disséminée (Nieden, Walb), d'une gomme du corps ciliaire (Schmidt-Rimpler), d'une diphtérie de la conjonctive (Skorkowski), et de trachome (Cocci). Quant à l'action de la toxine érysipélateuse sur le cancer, nous l'avons essayée dans un cas de cancer des paupières qui s'était propagé vers l'orbite; le résultat fut incertain.

Parmi les troubles dus à la *septicémie*, la choroïdite métastatique est depuis fort longtemps connue des cliniciens; sa pathogénie a été très bien étudiée dans ces derniers temps par Axenfeld et par Herrenheiser; la rétinite septique a été décrite par Roth.

La rétinite septique est parfois unilatérale, mais, plus fréquemment bilatérale. On la retrouve, d'après Herrenheiser, dans les 32, 6 p. 100 des cas de septicémie. Elle est caractérisée par la présence d'hémorragies plus ou moins étendues, situées quelquefois tout près des vaisseaux, quelquefois à une certaine distance, et par la présence de plaques blanchâtres; on observe quelquefois aussi au centre des hémorragies des foyers blanchâtres. Ces hémorragies sont dues à une dégénérescence graisseuse des parois des capillaires provoquée par les toxines; exceptionnellement, des hémorragies sont occasionnées par des thromboses marastiques des veines rétiniennes et accompagnées parfois d'une thrombose des vaisseaux choroïdiens (Kenjuro), ou d'embolies microbiennes d'une virulence atténuée. Quelquefois, à l'examen anatomique de ces embolies, on ne retrouve plus de microbes. Ils ont été détruits. Virchow a aussi constaté des altérations des fibres nerveuses, devenues variqueuses et hypertrophiées. Le pronostic de cette rétinite, pour la vie, a été considéré comme défavorable (Litten); cette manière de voir est cependant réfutée par les observations de Herrenheiser et de Bayer.

L'ophtalmie métastatique qui se présente sous l'aspect clinique d'une panophtalmie se terminant en général par l'atrophie du globe ophtalmie qu

dans des cas légers, peut cependant guérir, est provoquée par une embolie septique (amas de staphylocoques, streptocoques ou pneumocoques) des capillaires ou petites artères de la rétine ou de la choroïde ; une embolie d'une artère plus grande, par exemple, de l'artère centrale de la rétine (Fromaget), est exceptionnelle. Des altérations des parois vasculaires, altérations séniles, endartérites, thromboses ou troubles de la circulation locale peuvent favoriser le développement d'une ophtalmie métastatique.

L'ophtalmie métastatique peut être uni ou bilatérale. L'un des yeux peut être attaqué plusieurs jours après l'autre. Dans un cas de Henninus, par exemple, cet intervalle était de douze jours. Le pronostic, au point de vue de la conservation de l'œil, est presque toujours défavorable ; au point de vue de la vie il est très douteux, mais pas absolument mauvais ; dans les cas de fièvre puerpérale surtout, plusieurs cas de survie après l'apparition de cette ophtalmie ont été observés (Koenigstein, Salo Cohn, Beck, Hirschberg).

Un phlegmon orbitaire a été souvent observé à la suite d'une septicémie. Il peut être dû à une thrombose infectieuse de l'orbite ou à une thrombose infectieuse du sinus caverneux. D'après Mitvalsky, le diagnostic différentiel de ces deux affections serait facile : dans la thrombose primitive de l'orbite, la vue serait, au début, seulement affaiblie ; plus tard, elle se perdrait ; dans des cas de thrombose primitive du sinus caverneux, au contraire, l'amaurose existerait dès le début.

On a également observé, dans de pareils cas, des abcès métastatiques dans les paupières ou dans le tissu sous-conjonctival ; exceptionnellement, il se développe une ténonite métastatique.

Le point de départ des processus septiques de l'œil n'est pas toujours facile à déterminer. Il y a des cas (septicémie kryptogénique), où le foyer primitif échappe à l'investigation clinique. Panas a observé ces formes de septicémie où les épistaxis et les hémorragies dans le corps vitré chez des jeunes gens, seraient selon lui, d'origine toxémique. Les septicémies kryptogéniques peuvent se présenter sous l'aspect clinique d'une endocardite ulcéreuse, de rhumatisme articulaire aigu, méningite, tuberculose miliaire, etc. Dans d'autres cas, très nombreux, le point de départ de l'infection est d'origine chirurgicale : trombo-phlébite avec embolie septique, affections puerpérales, affections des organes génitaux chez la femme, rarement des organes génitaux chez l'homme, (ophtalmie métastatique à la suite d'un abcès prostatique, Haltenhoff) inflammation de la veine ombilicale chez le nouveau-né, tuberculose pulmonaire, maladies infectieuses aiguës (variole, diphtérie, pneumonie, méningite cérébro-spinale) avec infection septique secondaire, empyème des sinus, affections gangréneuses des amygdales, empyèmes, un orgeolet même ; autant de points de départ d'une septicémie ; de Lapersonne a vu un orgeolet occasionner une rétinite septique, un abcès orbitaire et une thrombose du sinus caverneux avec méningite suivie de mort.

L'ophtalmie sympathique serait, d'après certains auteurs, également due à une embolie septique ou à l'action de toxines, les foyers infectieux étant,

situés dans l'œil sympathisant. Nuel explique également par l'action de toxines l'affection sympathique du nerf optique.

L'iritis septique que l'on observe dans les affections des fosses nasale et des organes génitaux de la femme a déjà été décrite dans deux chapitre antérieurs (voir p. 101 et 133).

L'*ozène* peut occasionner des troubles oculaires dus à la transmission de son microbe pathogène (cocci-bacille de Loewenberg ou bacille de Vedova, dont l'identité avec le pneumocoque Fraenkel-Talamon est encore discutée) par des voies directes : 1° par l'intermédiaire des voies lacrymales vers la conjonctive (voir p. 100) ; 2° par les cellules ethmoïdales et les autres sinus vers l'orbite occasionnant une ostéo-périostite et un phlegmon orbitaire. Exceptionnellement, cette transmission peut se faire par la voie vasculaire (abcès métastatique). Une méningite basilaire circonscrite proliférante peut être provoquée par les voies lymphatiques ou sanguines traversant la lame criblée des fosses nasales vers la cavité cranienne. Elle a pour résultat une compression des nerfs optiques et du chiasma avec amblyopie et amaurose consécutives. Il faut expliquer comme métastase l'iritis et l'iridochoroïdite dans l'ozène (Fage) et par l'action des toxines la névrite optique (Sulzer) et la décoloration temporale de la papille optique avec scotome central (Berger).

Les affections locales de l'œil dues au *pneumocoque* et aux autres microbe pyogènes, sont exposées dans d'autres chapitres de cet ouvrage. La méningit cérébro-spinale et la maladie du sommeil (Marchoux) seraient dues, d'aprè certains auteurs, à la présence de pneumocoques. Nous renvoyons au pages 17 et 41 pour les troubles oculaires qu'elles occasionnent. Des trouble visuels peuvent se produire dans la *pneumonie lobaire*, soit par une affection des cavités voisines du nez, soit par l'action des toxines, qui expliqu certains cas de mydriase (bilatérale, mais plus prononcée du côté malade Saghicelli), de paralysie du muscle de l'accommodation (Scheby-Buch) ou de muscles extrinsèques de l'œil, d'amblyopie (Gubler, Sichel père, Seidel ou d'amaurose (Rabbinowicz) passagères, observées pendant ou à la suit de cette maladie.

Dans le *rhumatisme articulaire aigu* on a constaté, dans de nombreuse observations, les localisations articulaires, viscérales et oculaires d'un processus commun (arthrite aiguë, endocardite infectieuse, quelquefois pyohém se manifestant sous l'aspect clinique d'une arthrite).

On peut rencontrer dans l'organe visuel, les affections suivantes : épisclérite (Démicheri), iritis, choroïdite, iridochoroïdite, avec nombreuses opacité dans le corps vitré et susceptibles de se résorber. Cette dernière affection peut être suivie d'une atrophie du globe, uni et exceptionnellement bilatérale Toutes ces affections ainsi que la ténonite qu'on a observée dans le rhumatism articulaire aigu sont d'origine métastatique. Les toxines peuvent agir su les parties périphériques (névrite optique, Koenigshifer, Macnamara) ou su les parties centrales (paralysies nucléaires : paralysie unilatérale de l'oculo-moteur commun, Michel ; parésie bilatérale des droits internes, Bunzel). Les affections toxiques se terminent généralement par la guérison.

Le *rhinosclérome* qui se développe dans l'arrière-cavité des fosses nasales peut se propager par le canal naso-lacrymal vers l'organe visuel et se manifester par des nodules contenant des bacilles caractéristiques (Weichselbaum) et des cellules hydropiques (Mastzellen des Allemands); nodules situés dans le sac lacrymal (Stukowentoff, Wolkowitsch, Gallenga), la conjonctive palpébrale (Ewetzky) et la peau des paupières. Schultess a observé un cas, où l'affection rhinoscléromateuse de la moitié interne de la paupière supérieure était accompagnée de ptosis et d'une propagation du processus dans l'orbite en suivant la paroi interne. Il se peut que, dans ce cas, l'affection se soit propagée des fosses nasales vers l'orbite par l'intermédiaire des cellules éthmoïdales.

Un certain nombre d'affections oculaires que l'on observe dans l'*influenza*, n'est due qu'à la fièvre : herpès cornéen fébrile, kératites dentritique et centrale sous-épithéliale (H. Adler).

L'affection très fréquente des sinus explique (Berger) les douleurs orbitaires, l'asthénopie, la photophobie et le larmoiement que l'on constate si fréquemment déjà, au début, dans cette maladie. Eversbusch a voulu les attribuer à l'action des toxines. Mais les manifestations des symptômes dus aux toxines : névralgie sus-orbitaire et parésies, etc., se retrouvent surtout dans une période plus avancée de l'influenza. On peut expliquer par les sinusites certaines affections du nerf optique de certains cas d'abcès orbitaires, décrits dans cette maladie.

Certaines affections oculaires sont d'origine métastatique, probablement dues quelquefois à une infection mixte : iritis séreuse avec dépôts à la membrane de Descemet, iridocyclite qui est quelquefois bilatérale (Laqueur, Natanson), choroïdite avec de nombreuses opacités dans le corps vitré qui, dans un cas que nous avons observé, ont persisté plusieurs semaines. Le cas était compliqué de névrite optique avec un large scotome para-central. Il faut aussi attribuer à une affection endogène quelques cas de ténonite, d'abcès orbitaires, d'embolie de l'artère centrale de la rétine, d'ophtalmie métastatique se terminant par une atrophie du globe (observé par exemple dans un cas compliqué de pneumonie, Desbrière).

Une dacryoadénite est assez fréquente dans cette maladie; j'en ai observé plusieurs cas qui, tous, ont guéri. Cette affection résulte aussi probablement d'une affection microbienne.

L'action des toxines se manifeste surtout à la fin ou à la suite de l'influenza. On peut attribuer aux toxines les affections suivantes : hyperémie de la conjonctive, troubles de sensibilité de la cornée et de la conjonctive avec sécheresse conjonctivale, et abcès cornéens (Lavagna). Les toxines peuvent attaquer des parois vasculaires et provoquer des hémorragies. Nous avons observé plusieurs fois des hémorragies sous-conjonctivales; R. Loewy note la fréquence d'épistaxis; on observe des hémorragies rétiniennes et cérébrales. Celles-ci peuvent occasionner également des troubles oculaires.

Les toxines peuvent aussi attaquer le névraxe et provoquer des troubles passagers ou persistants. Notons parmi les premiers la parésie nucléaire du

muscle de l'accommodation (très fréquente) et la paralysie de ce muscle, paralysies périphériques des muscles extrinsèques de l'œil, surtout du dr externe. Certaines paralysies de ces muscles d'origine nucléaire (voir p. sont d'un pronostic défavorable ; les paralysies du muscle de l'accommo tion et les paralysies périphériques guérissent toujours.

Certaines affections du nerf optique sont également occasionnées par l toxines : amblyopie sans altération du fond de l'œil ou névrite optique, p sentant les caractères d'une papillite ou d'une neuro-rétinite ou d'une névri rétro-bulbaire avec scotome central ou paracentral (THEOBALD, BERGER) q peuvent guérir ou persister. Généralement, on observe aussi un rétréciss ment périphérique du champ visuel. Des injections de pilocarpine, une cu de sudation et l'emploi du salicylate de soude ou des frictions mercuriell donnent des résultats très favorables. Cependant, malgré un traitement tr sérieux, il peut se produire une atrophie partielle (décoloration de la part temporale de la papille) ou totale du nerf optique. L'affection de ce nerf e généralement unilatérale, plus rarement bilatérale.

Au contraire, les affections du trijumeau, la névralgie ou la paralysie ce nerf (SCHMIDT-RIMPLER) dues aux toxines, sont généralement bilatérales.

Certaines affections oculaires sont dues aux complications de l'influenz névro-rétinite albuminurique, troubles oculaires provoqués par l'hystérie, à la neurasthénie, etc. Quelques affections sont dues à une dystrophie cons cutive ; par exemple la kératite interstitielle qui est généralement unilat rale et quelquefois compliquée d'iritis (PFLUEGER).

Les affections locales de l'œil dues au *gonocoque* (de NEISSER) et ses cor plications sont décrites dans un autre chapitre de cet ouvrage. La co jonctivite blennorragique peut être compliquée du développement d'abc palpébraux ou sous-conjonctivaux que nous avons observés, et probableme dus à une infection mixte. Cette infection joue sans doute aussi un rôle impo tant dans la production de certains cas d'iritis métastatique, quelquefois av hypopyon (DESPAGNET) ou des troubles dans le corps vitré que l'on obser dans quelques cas d'uréthrite blennorragique compliquée d'arthrite ; da certain cas, fait curieux, l'iritis se produisit plusieurs fois, au moment d'u diminution de l'écoulement uréthral. En effet à l'examen bactériologique pus de la chambre antérieure dans un cas de RUECKERT, il a été impossible constater la présence de gonocoques, et à l'examen de l'épanchement artic laire ; dans un cas de NOBEL on n'a retrouvé que des staphylocoques. On pe cependant admettre aussi que dans ces deux cas les gonocoques avaient d disparu, au moment de l'examen.

D'autre part, une conjonctivite blennorragique peut être le point départ d'une *gonococcémie* (présence de gonocoques constatés dans le san PANICKI) et de métastases articulaires (DEUTSCHMANN).

On a observé plusieurs cas de dacryo-adénite métastatique, dont le foy infectieux était dans une uréthrite blennorragique (SEELIGSONN, PANAS, TE SON).

Il faut expliquer par l'action des toxines très bien étudiées par DE CHRI

MAS et WASSERMANN les conjonctivites aiguë ou chronique dans des cas d'uréthrite blennorragique, accompagnées quelquefois d'arthrite. L'affection de la conjonctive se manifeste avec un chémosis; elle peut se développer déjà, quinze jours après l'apparition de l'affection uréthrale; généralement, elle est tardive et survient plusieurs mois après la blennorragie locale. Cette conjonctivite s'est parfois déclarée immédiatement après la suppression de l'écoulement uréthral au moyen d'astringents. Nous avons observé un jeune homme de trente-quatre ans, qui présentait plusieurs rechutes de cette conjonctivite (l'examen de la sécrétion conjonctivale, pratiqué par le Dr LATTEUX, prouva l'absence de gonocoques) qui coïncidaient au contraire avec une augmentation de l'écoulement : une rechute était compliquée d'arthrite humérale. La conjonctivite est toujours bénigne et guérit spontanément.

Les toxines gonococciques peuvent aussi attaquer la névraxe et occasionner ainsi une névrite optique (PANAS), une névro-rétinite (CAMPBELL, dans ce dernier cas, était peut-être en présence d'une infection mixte), ou une rétinite (HILBERT).

Certains troubles oculaires dans la *scarlatine* sont dus à l'action des toxines à savoir : 1° une conjonctivite se manifestant pendant la période d'éruption bénigne et ne se retrouvant pas dans tous les cas ; 2° une parésie du muscle de l'accommodation observée surtout à la suite de cette maladie ; 3° des cas d'amaurose passagère; les cas accompagnée de convulsions, que l'on a observée à la suite de la scarlatine sont probablement dus la plupart du temps à l'affection rénale (amaurose urémique) qui peut occasionner aussi une rétinite albuminurique ; 4° une névrite optique périphérique toxi-infectieuse, occasionnant dans un cas (POWER) une amaurose passagère (sans albuminurie), 5° des affections septiques de l'œil dues aux complications tardives (staphylococciques et streptococciques), un cas d'amaurose passagère (sans albuminurie) décrit par POWER, et 6° la sécheresse de la conjonctive avec ses conséquences (abcès cornéens, kératomalacie) peuvent également être expliqués par l'action des toxines.

On a observé à la suite de la scarlatine une thrombose des artères rétiniennes (HODGES) ou du sinus caverneux et des périostites (STREUBEL).

Nous renvoyons pour les affections *diphtériques* locales de l'œil dues à la présence du bacille de LOEFFLER au chapitre de cet ouvrage qui traite des maladies de la conjonctive; nous nous occuperons seulement des troubles oculaires consécutifs à une affection diphtérique d'un autre organe.

Les affections post-diphtériques sont dues à l'action des toxines survenant à une époque où les bacilles ont déjà disparu depuis longtemps. On constate le plus souvent une parésie ou une paralysie du muscle de l'accommodation qui se manifeste de 2 à 8 semaines, en moyenne 3 semaines après la diphtérie et peut durer de 4 à 8 semaines, exceptionnellement pendant 6 mois (SCHMIDT-RIMPLER) ; elle n'est jamais accompagnée de mydriase. Cette paralysie se développe rapidement, pendant que le malade lit par exemple ; on l'observe dans des cas graves et légers ; elle se présente avec la même fréquence dans les cas, soignés ou non avec le sérum antidiphtérique (GUTMANN,

Sœrenson). On observe quelquefois une paralysie des muscles extrinsèque de l'œil, surtout celle des deux droits externes, rarement celle des autre muscles ou une ophtalmoplégie externe avec ptosis.

La plupart des paralysies post-diphtériques semblent d'origine nucléaire la bilatéralité de cette paralysie du muscle de l'accommodation, par exemple justifie cette manière de voir (Hirschberg) ; les toxines attaquent et la substance nerveuse et les vaisseaux (Mendel). Les toxines diphtériques peuvent aussi occasionner un processus diffus du système nerveux : ataxie locomotrice (Alt), avec des troubles visuels consécutifs. Les lésions périphériques semblent moins fréquentes à la suite de la diphtérie : on a observé quelques cas de névrite optique, de papillite et de névrite rétro-bulbaire.

La littérature compte aussi trois cas de névrite optique, après angine non diphtérique (Graefe, Menacho, Natanson).

Des phlegmons orbitaires, dans la diphtérie (Schirmer), sont probablemen dus à une infection mixte.

Parmi les symptômes dus aux toxines de la *rougeole*, il faut surtout mentionner : 1° la conjonctivite, un des symptômes les plus constants de l période prodromale et qui augmente avec l'apparition de l'exanthème de l peau. L'affection conjonctivale atteint son maximum d'intensité, le secon jour de la période d'éruption ; elle est caractérisée par un gonflement trè prononcé de la conjonctive palpébrale, avec sécrétion très abondante, e photophobie. Cette conjonctivite sert, dans des cas douteux, pour préciser l diagnostic différentiel entre la rougeole et la variole ; elle s'améliore ou disparaît généralement vers la fin de la période d'état ; quelquefois elle est compliquée d'une affection diphtérique.

Cette conjonctivite est accompagnée parfois, mais rarement, de détachements partiels de l'épithélium cornéen et de formation de phlyctènes. Le ulcères cornéens ou une kératomalacie observés dans la période d'état son également extrêmement rares ;

2° Les toxines nous expliquent aussi certains cas d'amaurose passagère de névrite optique (Nagel). Nous faisons abstraction de cas dus à la présenc d'une néphrite (amaurose urémique) ;

3° Des paralysies des muscles oculaires survenant à la suite d'une rougeo peuvent être également d'origine septique et dus à une otite moyenne suppurée ;

4° Nous avons observé, chez une jeune fille, une dacryo-adénite doubl à la suite d'une légère rougeole.

Les affections oculaires sont plus fréquentes dans la convalescence de l rougeole que pendant cette maladie. On observe alors : des kératites, phlycténulaire et vasculaire, des conjonctivites, diphtérique et croupale, et une blépharite eczémateuse ; affections qui ne sont fréquemment que des manifestations d'une scrofule, développée à la suite de la rougeole.

La *variole* était, avant la découverte de la vaccination par Jenner une de causes les plus fréquentes de la cécité. A l'époque de Carron du Villards, pa exemple, les 35 p. 100 des aveugles avaient perdu la vue à la suite de cett

maladie; la statistique de MAGNUS nous enseigne que cette proportion n'est aujourd'hui pour toute l'Europe que de 2 1/2 p. 100.

Comme la face, les paupières sont un des endroits, où l'exanthème se développe le plus facilement. Les pustules palpébrales peuvent se compliquer d'une conjonctivite avec fausses membranes, occasionner des cicatrices, une madarose, un trichiasis ou un districhiasis partiel.

Une conjonctivite est très rare dans la période prodromique et son existence parlerait plutôt en faveur d'une rougeole. La conjonctive peut être atteinte par l'exanthème, qui ressemble beaucoup aux phlyctènes; généralement on n'en retrouve que 2 ou 3 qui peuvent cependant occasionner un chémosis très accentué.

La muqueuse du canal naso-lacrymal peut être également le siège d'une éruption varioleuse, se manifestant sous l'aspect clinique d'une dacryocystite purulente ; la cicatrisation des pustules peut produire un rétrécissement du canal naso-lacrymal avec larmoiement.

Les toxines provoquent, dans cette maladie : 1° une hyperémie de la conjonctive dans la période éruptive, 2° des hémorragies, surtout des ecchymoses conjonctivales, déterminant quelquefois un tel gonflement de cette membrane qu'elle arrive à recouvrir le limbe cornéen et même une partie de la pupille ; 3° certains abcès cornéens et une kératomalacie dus à une diminution du liquide lacrymal (quelques abcès cornéens sont cependant dus à une transmission des microbes pathogènes par les doigts du malade ou par les pustules environnantes ; ils n'apparaissent jamais avant le 12e jour) ; 4° une parésie du muscle de l'accommodation ; 5° une névrite ou névro-rétinite optique ou rétrobulbaire (RIEDEL). Elle peut se déclarer comme manifestation post-éruptive ou même de la période de convalescence ; V. HIPPEL décrit un cas d'atrophie optique, suite de varioloïde.

La plupart des *affections post-varioleuses* de l'œil sont probablement dues à une infection mixte (septicémie) : iritis post-varioleuse, choroïdite, abcès et furoncle des paupières. On a aussi observé le développement d'une cataracte polaire postérieure (HUTCHINSON fils) un glaucome et une kératite interstitielle (FOERSTER, BOECK) due à une dystrophie post-varioleuse.

Les cas compliqués de néphrite présentent quelquefois une amaurose urémique, une névro-rétinite diffuse ou une rétinite albuminurique.

Les *varicelles* n'occasionnent que rarement des affections oculaires : chémosis, abcès cornéen, iritis, névrite rétro-bulbaire bilatérale (HUTCHINSON fils), ophtalmologie extérieure nucléaire (MARFAN). Généralement, dans cette maladie, ni les paupières, ni la face ne sont atteintes par l'exanthème.

Une pustule de la *vaccine* peut se développer dans la paupière et la conjonctive à la suite d'une infection par une goutte de vaccine maniée maladroitement ou de la transmission du pus d'une pustule par les doigts du malade. La paupière est alors fortement infiltrée, gonflée, et la pustule, une fois crevée, forme un ulcère avec une néo-membrane muco-purulente ; elle se présente aussi parfois sous l'aspect d'un ulcère syphilitique. La cornée peut être également attaquée et il se forme un abcès qui peut occasionner un leucome

adhérent (CRITCHETT). Nous avons vu chez un enfant, que le Dr BERGERON nou avait adressé, une blépharite vaccinale se compliquer d'une conjonctivit diphtérique bilatérale qui se termina par la mort. Généralement, la blépharit vaccinale est bénigne, et guérit radicalement dans une période de deux à si semaines. Des suites fâcheuses ne sont jamais à craindre ; le développemen d'un symblépharon est rare. Une légère hyperémie conjonctivale toxique s retrouve assez fréquemment après la vaccination ; elle est quelquefois accompagnée de phlyctènes.

Les effets de l'action des toxines de la *fièvre typhoïde* se manifesten surtout à partir de la troisième semaine, et même pendant la convalescence Dans des cas graves, nous avons constaté à plusieurs reprises, une certain sécheresse de la conjonctive d'où peuvent résulter des abcès cornéens ou un kératomalacie (voir p. 125). Les toxines peuvent enfin produire une mydrias une paralysie du muscle de l'accommodation, une amaurose passagè apparaissant déjà le quinzième jour (voir les observations d'EBERTH d'HENOCH), ou seulement dans le quatrième semaine (TOLMATSCHEW). L'ama rose ne dure que quelques jours et peut disparaître sans suites fâcheuse cependant, dans quelques cas, une papillite ou névrite rétrobulbaire se produ (elle peut être également causée par une sinusite typhique) qui se termin par une atrophie partielle ou totale (CARRON DU VILLARDS 1817, BOUCHUT, SEALE Des troubles oculaires peuvent également dépendre de l'action des toxine sur les centres nerveux, d'une ischémie cérébrale par artérite et thrombo consécutives de la sylvienne et de ses ramifications, une hémorragie cér brale ou une méningite. Les processus divers peuvent enfin coïncider ; ce qu nous expliquent, par exemple, le cas d'une hémianopie avec ptosis (FREMINEA et celui d'une amaurose avec hémiplégie (BENEDIKT).

Les toxines nous expliquent également les cas, assez rares, de paraly des muscles extrinsèques de l'œil, survenant pendant, et surtout à la fin de fièvre typhoïde. Cette paralysie est centrale ou périphérique. HENOCH déc un cas de ptosis double avec paralysie de l'oculomoteur externe et apha qui s'est manifestée dans la troisième semaine. J'ai observé moi-même un c de ptosis survenu, à la même époque, dans un cas grave de fièvre typhoïd deux jours avant la mort, occasionnée par une hémorragie intestinale. ptosis peut exceptionnellement, déjà, se manifester au début de la malad (le troisième jour, par exemple, dans une observation d'EBSTEIN).

Les complications post-typhiques de l'œil sont des affections métastatique elles sont rares. On a observé les phénomènes suivants : iritis, choroïdit troubles dans le corps vitré et phlegmon orbitaire (PANAS).

Il est assez rare d'observer des troubles oculaires dans le *typhus exanthématique*. On a vu cependant, dans la convalescence, des cas de névrite rétr bulbaire qui peuvent occasionner, exceptionnellement, une atrophie optiqu

Dans la *fièvre récurrente*, les troubles oculaires dus aux toxines so moins fréquents que les affections métastatiques de l'œil ; les uns ou le autres ne se manifestent qu'une ou plusieurs semaines après le dernier accès

Les toxines occasionnent une mydriase (PELZER), une parésie du muscle de

l'accommodation et une amblyopie ou une amaurose (Wallace, Mackenzie) qui peuvent guérir ou se terminer par un affaiblissement de la vue (Foerster).

La fréquence des affections métastatiques du tractus uvéal est plus grande chez les hommes que chez les femmes; elle varie selon la gravité de l'épidémie; ces affections se retrouvent, par exemple, dans le quart des cas d'une épidémie observée par Estlander et seulement dans les 3 1/2 p. 100 des cas d'une autre épidémie observée par Adamück. Elles se manifestent par des iritis, avec dépôts sur la membrane de Descemet, synéchies postérieures, hypopyon, opacités dans le corps vitré, hypotonie. La guérison peut se produire au bout de quelques semaines; quelquefois il s'en suit un affaiblissement de la vue et des troubles persistants dans le corps vitré. On a observé, dans des cas rares, une occlusion pupillaire, une atrophie de la partie périphérique de la choroïde, une névrite optique toxique (5 cas) un décollement rétinien, une atrophie du globe oculaire (Blessig) et une cataracte polaire postérieure s'étendant au cristallin tout entier (Jacobson).

Dans la *fièvre jaune*, des troubles oculaires peuvent être occasionnés par les toxines (hémorragie dans la chambre antérieure ou le corps vitré), parésie du muscle de l'accommodation (Berger), ou par l'affection rénale qui peut provoquer une amaurose urémique (Fernandez). Dans un cas que nous avons observé, des troubles oculaires existaient, dus à une neurasthénie très grave qui s'était développée à la suite d'une fièvre jaune.

Au commencement de la *peste*, on observe, d'après Calmette et Salimbeni, en général, une congestion plus ou moins intense des conjonctives avec larmoiement, et quelquefois une véritable conjonctivite catarrhale. Rarement, on constate des ecchymoses sous-conjonctivales, du chémosis et des ulcérations de la cornée. On peut aussi rencontrer des pustules conjonctivales qui produisent de petites ulcérations renfermant de nombreux microbes de la peste. Calmette et Salimbeni ont observé un cas de lésions de l'iris représentées par des pustules sur le bord interne avec synéchies, déformations de la pupille et hypopion consécutif.

Le *béri-béri* est dû à une névrite multiple infectieuse qui peut également affecter le nerf optique se manifestant avec une amblyopie ou amaurose sans altération du fond de l'œil, ou sous l'aspect d'une névrite optique: cas de Bittencourt. L'affection du nerf optique peut être compliquée de surdité, d'aphasie, ou suivie d'aphasie, d'amnésie (Bittencourt). On constate dans les 20 p. 100 des cas observés (Bittencourt), une paralysie du muscle de l'accommodation généralement accompagnée de mydriase, et, fréquemment, une paralysie des muscles extrinsèques de l'œil. Un changement de climat amène la guérison de l'affection générale et des troubles oculaires.

On a observé, à la suite de la *dysenterie*, une parésie du muscle de l'accommodation (Lawnson), des hémorragies choroïdiennes (Eversbusch) et une dacryoadénite double (Marcisiewicz).

Dans le *choléra*, les troubles de la circulation se manifestent, dans les cas graves, par une cyanose des paupières, un rétrécissement des artères rétiniennes (très accentuée dans la période algide), et une coloration rouge

foncée de leur colonne sanguine. Une pression très légère, exercée avec le doigt sur le globe oculaire, provoque une pulsation des artères rétiniennes ou fait disparaître leur filet sanguin ; les veines rétiniennes sont, au contraire, d'un diamètre normal ; parfois, leur colonne sanguine, est fragmentée en plusieurs parties (de Græfe), phénomène analogue à celui que l'on observe dans quelques cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine. Ces troubles circulatoires peuvent expliquer certains cas d'obnubilation de la vue au début ou dans le courant de la période algide.

La déperdition de liquide nous explique l'enophtalmos et la sécheresse de la conjonctive, sécheresse en partie due à l'influence des toxines. On sait depuis longtemps que, quelles que soient les douleurs qu'ils éprouvent, les malades ne pleurent jamais et l'instillation des substances irritantes dans le sac conjonctival, de teinture de laudanum, par exemple, ne provoque aucune hypersécrétion des larmes (de Græfe). Il faut attribuer ce phénomène à l'action des toxines qui occasionnent également une hyperémie très forte de la conjonctive dans la période réactive, quelquefois une mydriase (Coste) et un affaiblissement du réflexe lumineux des pupilles. L'action des toxines se surajoutant à l'auto-intoxication par les produits de l'échange explique peut-être ce dernier phénomène qui, d'après Coste, indiquerait une certaine gravité et laisserait prévoir une longue durée de la convalescence, tandis qu'une immobilité pupillaire ne se trouverait que dans les cas défavorables. Les toxines agissent également sur les centres nerveux, par exemple celui du facial supérieur : si l'on demande aux malades de fermer les yeux, ils obéissent, mais sitôt après, les paupières s'écartent de nouveau. La position des yeux (déviation en haut) et le myosis très fréquent dans le choléra s'expliquent par l'action toxique sur le centre des mouvements volontaires des yeux, et le centre des vaso-moteurs iriens. Les toxines peuvent également nous expliquer les ecchymoses de la conjonctive qui, d'après Joseph, seraient d'un pronostic défavorable, la kératomalacie, la diminution de la sensibilité de la cornée (Campart et Saint-Martin), et le défaut du réflexe oculo-palpébral.

On observe quelquefois, dans le choléra, l'apparition de taches noirâtres dans la sclérotique, symptôme considéré comme très défavorable. Ces taches se retrouvent autour du rebord cornéen inférieur; elles sont irrégulières, s'élargissent parfois et se confondent avec des taches voisines. Boehm et de Graefe ont voulu les expliquer par un desséchement de la sclérotique, Knies les attribue à des hémorragies choroïdiennes. On peut aussi quelquefois observer ces taches aux paupières inférieures (de Graefe). Des opacités dans le corps vitré ou dans le cristallin se développant à la suite du choléra sont très rares.

Quelques épidémies d'*oreillons* sont caractérisées par des troubles oculaires dus à l'influence des toxines : conjonctivite, mydriase (Simi), paralysie du muscle de l'accommodation (Baas), amblyopie avec névrite optique complication tardive se terminant exceptionnellement par une atrophie optique (Dor) ou congestion de la rétine (Hatry), paralysies des muscles extrinsèques de l'œil se manifestant généralement à la suite de la maladie. Parmi les affections méta-

latiques on observe surtout une dacryoadénite bilatérale coexistant avec la parotite ou se manifestant à la suite de cette affection, et exceptionnellement avec une iridocyclite (Schiess). Il semble qu'une dacryoadénite subaiguë sans parotidite puisse être aussi, la seule manifestation de l'oreillon (Hirschberg).

Nous avons déjà mentionné qu'on observe quelquefois, dans la *coqueluche* des hémorragies sous-conjonctivales et rétiniennes dues à l'augmentation de la tension intra-vasculaire pendant la toux. Les troubles oculaires survenant à la suite de cette maladie sont très rares. Knapp, Alexander et Jacoby ont observé des cas d'amaurose passagère (probablement toxique), ou sans altération du fond de l'œil ou avec une névrite optique.

Les attaques de *fièvre paludéenne* peuvent être accompagnées d'un herpès cornéen ou d'une kératite dendritique (van Millingen, Kipp).

Des troubles oculaires se développent surtout dans les cas graves : fièvre tierce, rarement dans la fièvre quarte. On observe pendant l'accès une dilatation pupillaire qui prédispose d'après Sulzer, chez des malades exposés à une lumière vive (marches des soldats en plein soleil, par exemple) à des affections de la macula (hémorragies en plaques) et dans le pourtour de la papille. Pendant l'accès, la papille est hypérémiée (Pennoff) ou un léger voile recouvre le rebord papillaire avec hyperémie veineuse (Sulzer); ces altérations peuvent s'accentuer et devenir une névrite optique ou une névro-retinite.

Les troubles oculaires, que Sulzer a constatés dans les 20 p. 100 des cas qu'il a observés, sont caractérisés par de très notables variations dans l'acuité visuelle : tantôt le champ visuel et le sens des couleurs restent normaux, tantôt on ne constate qu'un rétrécissement périphérique peu étendu du champ visuel. Quelquefois, on remarque aussi une héméralopie, une injection de la conjonctive et une congestion de l'iris ou une iritis.

Généralement le pronostic des troubles oculaires, dans l'impaludisme, est favorable. Les malades peuvent guérir avec une acuité visuelle normale; dans d'autres cas, il se produit, malgré un traitement très sérieux et un séjour dans un endroit exempt d'impaludisme, une atrophie partielle du nerf optique et le fond de l'œil peut présenter des dépôts de pigment dans le pourtour des vaisseaux et dans la papille (mélanose papillaire, Pennoff, Poncet).

L'examen anatomo-pathologique a prouvé que l'impaludisme provoque un processus intéressant à la fois la rétine et la choroïde (Poncet). L'affection du tractus uvéal se manifeste, à l'examen clinique, par une iritis, une iridochoroïdite avec opacités dans le corps vitré; cette dernière affection est probablement d'origine métastatique, les altérations du nerf optique (papillaire aiguë, névrite optique, névrite rétro-bulbaire) et de petites hémorragies dans les parties périphériques de la rétine sont d'origine toxique; une atrophie optique ascendante peut également se développer à la suite d'une chorio-rétinite palustre grave ou prolongée.

Une hémorragie cérébrale ou l'embolie des artères cérébrales peuvent occasionner également une brusque cécité ou une hémianopie.

Il faut aussi expliquer par l'influence des produits toxiques de l'haemœbia malariæ (LAVERAN), les cas d'amblyopie hémianopie, ou d'amaurose périodiques d'une durée variant entre quelques heures et plusieurs jours ; cette amaurose se manifeste à la fin de la période algide de l'accès de fièvre, mais elle apparaît quelquefois aussi sans fièvre comme symptôme d'impaludisme larvé et peut se terminer par une atrophie partielle (UHTHOFF) ou totale des nerfs optiques. On a observé, dans certains cas d'impaludisme, une paralysie de muscles extrinsèques de l'œil, un ptosis (ADELHEIM). On constate aussi une conjonctivite que la quinine seule peut guérir (HILBERT), des accès de kyanopsie supprimés par le même traitement (BAAS) et la névralgie du trijumeau, dont la fréquence dans l'impaludisme est connue.

Des troubles oculaires peuvent aussi être occasionnés par la cachexie paludéenne (kératite interstitielle, PONCET, JAVAL), par l'anémie (hémorragies intra-oculaires) ou par une affection rénale.

On évalue, dans la *lèpre*, à 66 ou 75 p. 100 le nombre des affections oculaires. D'après KAURIN; 90 fois sur 100, l'affection est bilatérale, et, d'après JAZOW, près du tiers des lépreux (30 p. 100) deviennent complètement aveugles. Parmi les deux formes de lèpre, tuberculeuse et anesthésique, c'est la première qui provoque très fréquemment des affections oculaires (évaluées à 98 p. 100 des cas).

On observe dès le début de la maladie des affections des paupières et des sourcils qui ne sont que l'extension des manifestations cutanées; l'ulcération des nodules lépreux occasionne des déformations cicatricielles avec ectropion ou l'affection de l'orbiculaire palpébral avec lagophtalmos.

Des nodules lépreux peuvent se développer dans le globe; on les retrouve surtout dans le limbe cornéo-scléral, dans l'épisclère (JEANSELME et MORAX) d'où ils envahissent la conjonctive sous l'aspect clinique d'une tumeur plane d'un jaune lardacé ou d'un blanc verdâtre siégeant dans la partie de la conjonctive bulbaire que les paupières ne recouvrent pas. Ces tumeurs envahissent la cornée et déterminent un épaississement de cette membrane sous l'aspect clinique du staphylome ou celui de petites saillies blanchâtres ou d'un rouge jaunâtre; on peut voir ensuite des nodules lépreux à l'insertion de l'iris et assister à l'invasion du corps ciliaire avec irido-cyclite et atrophie du globe oculaire consécutives. On observe aussi, à l'insertion de l'iris, de grosses tumeurs lépreuses, analogues aux gommes et tubercules de cette région ou se manifestant, dans le corps ciliaire, sous l'aspect clinique d'un staphylome antérieur (VOSSIUS).

Dans la lèpre, l'iris peut être également atteint sous forme d'iritis séreuse (accompagnée quelquefois d'une kératite pointillée), ou d'iritis miliaire due à la présence de petits nodules lépreux. On trouve aussi, quelquefois dans le tissu chorio-rétinien, de petits nodules lépreux appréciables à l'examen ophtalmoscopique (TARANTAS).

Dans la plupart des cas, les affections oculaires sont précédées, de cinq à dix ans, de manifestations cutanées de la lèpre ; les paupières seules sont affectées de très bonne heure, Une observation de MEYER, où l'affection

oculaire a précédé l'apparition de tous les autres symptômes, est tout à fait exceptionnelle.

Toutes ces altérations sont dues à l'envahissement, par la voie vasculaire, du bacille d'Armauer Hansen. L'organe visuel n'est probablement jamais atteint de lèpre par une infection exogène. La présence du bacille de Hansen dans le liquide lacrymal est en effet très rare dans les cas de tumeurs lépreuses du globe.

Les bacilles lépreux déterminent, dans les paupières, une destruction des tissus de la peau et de l'orbiculaire palpébral, mais ils n'envahissent que rarement le tarse. Dans l'organe visuel, ils sont charriés par la voie vasculaire, généralement d'adord dans l'épisclère, d'où ils passent dans le tissu de la cornée; les bacilles pénètrent ensuite dans la région ciliaire et dans l'iris. L'ulcération et la perforation de la cornée dans la lèpre peuvent être causées par une prolifération exagérée de cette membrane avec formation de cellules géantes et nécrobiose consécutive, autrement dit par un abcès lépreux.

A l'examen histologique, les tumeurs lépreuses de l'œil se montrent constituées par des amas de leucocytes (Panas) ou par des granulations de forme particulière (Poncet). Dans le cas de Meyer que j'ai examiné, au point de vue anatomo-pathologique, la tumeur lépreuse présentait tous les caractères d'un fibro-sarcome, et, sous ce rapport, elle ressemblait à certains tubercules du tractus uvéal qui ont été pris, au premier abord, pour des sarcomes.

La décoloration de la papille optique que l'on observe chez les lépreux atteints de troubles graves du système nerveux (accès épileptiformes, paralysies, etc.), est probablement due à l'action des toxines étudiées par Babès, qui peut également expliquer la cachexie des lépreux, et occasionner, dans certains cas, une kératite avec développement de vaisseaux (Jeanselme et Morax). Le pronostic des affections lépreuses de l'œil est, en général, défavorable. On a cependant réussi, dans plusieurs cas, à enrayer le processus par une destruction du nodule lépreux à l'aide du galvano-cautère.

La pathogénie de la *scrofule* est, à l'heure actuelle, encore fortement discutée. Certains auteurs admettent avec Grancher que toute affection scrofuleuse est de nature tuberculeuse; d'autres, au contraire, Bouchard, Villemin, par exemple, pensent que la scrofule ne fait que préparer un terrain favorable au développement de la tuberculose. Ce qui est incontestable, c'est qu'un certain nombre d'affections considérées jadis comme étant de nature scrofuleuse ont été reconnues depuis de nature tuberculeuse.

La prédisposition des scrofuleux aux eczémas se manifeste aussi par la fréquence de l'eczéma, de l'impétigo des paupières et de la blépharite scrofuleuse qui peut occasionner la chute des cils; on observe aussi, souvent, après la guérison de cette blépharite que les cils sont groupés en houppes, par places; par l'effet de la rétraction cicatricielle, plusieurs cils semblent sortir d'un seul orifice.

La conjonctivite scrofuleuse n'est que la propagation à la muqueuse oculaire de l'eczéma et de l'impetigo de la peau ou de l'affection nasale. Cette

conjonctivite est caractérisée par des altérations d'une conjonctivite chronique très prononcée, une sécrétion purulente quelquefois très abondante, une injection cornéenne et une photophobie très accentuée. Il n'est pas rare de rencontrer des phlyctènes dans la conjonctive bulbaire ou au limbe cornéo-scléral. Certains auteurs admettent un rapport de la conjonctivite granuleuse avec la scrofule ; tous sont d'accord sur la ténacité du trachome et la fréquence de ses complications, chez les scrofuleux.

La scrofule peut produire, dans la cornée, diverses affections : kératite ulcéreuse circonscrite, infiltration marginale, phlyctènes multiples, pannus scrofuleux, kératites fasciculaire et interstitielle. Les ulcères cornéens peuvent présenter une certaine gravité et se compliquer d'une iritis ou d'une iridochoroïdite.

L'ophtalmie scrofuleuse des anciens auteurs représente un cas de scrofule avec manifestations palpébrales, conjonctivales, ou cornéennes simultanées. On rencontre, en même temps, dans de tels cas, un gonflement des glandes lymphatiques, un épaississement de la lèvre supérieure, et une rhinite scrofuleuse.

La carie scrofuleuse de l'orbite, avec ses conséquences, fistules cutanées, déformations des paupières, ectropion, lagophthalmos, occasionnant fréquemment des opacités cornéennes, est traitée dans un autre chapitre de cet ouvrage.

La *tuberculose* primitive de l'œil est extrêmement rare; elle a été observée dans la conjonctive bulbaire ou palpébrale (Mules, Hirschberg). D'après les expériences intéressantes de Valude, l'infection tuberculeuse de la conjonctive ne se produit qu'après la destruction des couches superficielles de l'épithélium qui joue un rôle protecteur contre l'invasion de certains microbes, ce qui nous explique la rareté de la tuberculose conjonctivale primitive et le rôle d'un traumatisme (Treitel) dans sa pathogénie.

Dans l'immense majorité des cas, la tuberculose oculaire est d'origine endogène ; mais l'examen clinique ne révèle pas toujours le point de départ de cette affection dans un autre organe. On a parfois constaté que la tuberculose oculaire était simplement due à la propagation par continuité du processus d'un organe voisin. Rappelons que le lupus du nez peut, par l'intermédiaire du canal lacrymal, déterminer une lésion tuberculeuse de la conjonctive (Wagenmann, Knapp, Loidholdt) et que cette dernière affection peut aussi être due à la propagation d'une tuberculose cutanée palpébrale.

Sauf le lupus, les affections tuberculeuses des paupières sont rares, la tuberculose miliaire y est exceptionnelle ; sur 22 cas de cette tuberculose se manifestant sur la peau, Kaposi n'a jamais vu les paupières atteintes. Le chalazion n'est qu'exceptionnellement dû à la présence du bacille de Koch (Tangl). Le lupus palpébral est généralement dû à la propagation de cette affection de la joue et d'autres parties voisines, même du lupus des fosses nasales qui s'est propagé vers la conjonctive (Audry). Le rebord palpébral et la conjonctive peuvent être atteints par un lupus localisé de la peau et entraîner le développement d'ankyloblépharon, d'ectropion et de madarose.

La conjonctive peut être atteinte de tuberculose: 1° par l'apparition de petits nodules de la grosseur d'un grain de mil occasionnant des ulcères déchiquetés ; 2° par des granulations sous-conjonctivales qui présentent l'aspect clinique du trachome ; nous l'avons observé chez un garçon âgé de dix ans, où l'affection tuberculeuse a été soignée comme trachome pendant plusieurs mois. L'affection frappe surtout la conjonctive tarsale de la paupière supérieure et peut se propager vers la conjonctive bulbaire et la cornée (LOIDHOLDT). Quelquefois l'affection se présente sous l'aspect clinique de nodules solitaires de la conjonctive bulbaire (VALUDE) ou, 3° par des végétations papillaires ou polypoïdes.

Les affections tuberculeuses des paupières ou de la conjonctive sont fréquemment accompagnées d'un gonflement des glandes pré-auriculaires.

La tuberculose de la cornée peut se présenter sous l'aspect de petits nodules du limbe cornéo-scléral (BACH) se terminant par des opacités scléreuses ou de phlyctènes. L'examen bactériologique, a prouvé, en effet, dans des cas de cette nature, la présence du bacille de la tuberculose, qui n'ont pas été retrouvés dans les cas de kératite interstitielle (BACH, V. HIPPEL fils) des tuberculeux, où elle s'accompagne quelquefois d'iritis. Le lupus peut entraîner des ulcères cornéens, avec leucome ou atrophie du globe consécutif, processus dus probablement à une infection secondaire; une auto-inoculation lupo-tuberculeuse de la cornée, au contraire, n'est pas encore constatée par l'examen bactériologique.

Le tractus uvéal est le siège le plus fréquent de l'infection endogène par la tuberculose. La tuberculose de l'iris peut se manifester sous l'aspect clinique de petits nodules grisâtres ou rouge grisâtres, situés surtout dans le pourtour de la pupille, qui, dans la suite, deviennent plus nombreux et sont accompagnés de symptômes d'une inflammation de l'iris. Les tubercules peuvent, quand ils sont petits, échapper à l'examen clinique et l'on n'observe alors qu'une iritis. C'est pour ce motif que la forme miliaire a été si longtemps méconnue. La tuberculose miliaire de l'iris peut être accompagnée de tuberculose de la choroïde (PERLS, GRADENIGO) ; dans ces cas, le diagnostic est très facile et il aide à reconnaître la tuberculose miliaire généralisée.

Les tubercules de l'iris comme d'ailleurs ceux du tractus uvéal, peuvent se présenter sous l'aspect de tumeurs situées dans l'iris, surtout dans sa partie périphérique, tumeurs solitaires ou peu nombreuses, occasionnant les mêmes symptômes que les tumeurs intra-oculaires. Les granulomes de l'iris des anciens auteurs, considérés par HORNER comme lymphomes, et certains cas de sarcome de l'iris ont été reconnus comme d'origine tuberculeuse, par l'examen bactériologique (HAAB, LOIDHOLDLT) et par l'inoculation sur les animaux (HAENSELL).

Le corps ciliaire est fréquemment atteint dans l'iritis tuberculeuse ; l'iridocyclite tuberculeuse peut être accompagnée d'opacités diffuses dans la cornée (BOUGARTZ); elle est uni ou bilatérale. Dans une observation de LUBOWSKI, une tuberculose du corps ciliaire et de la rétine se manifesta sous l'aspect clinique de glaucome. Les tumeurs tuberculeuses du corps ciliaire présentent

les mêmes caractères que les tumeurs de cette région : elles peuvent ainsi, comme les gommes, entraîner une perforation du globe avec atrophie consécutive. Un envahissement du corps ciliaire aggrave généralement le pronostic d'une tuberculose intra-oculaire. Néanmoins, dans quelques cas où, après l'excision d'une tumeur tuberculeuse de l'iris, une rechute s'était produite dans le corps ciliaire, on a vu des frictions mercurielles amener la guérison.

Le diagnostic d'une tuberculose de l'iris ou du corps ciliaire ne présente pas de grandes difficultés. Il est rare qu'une tuberculose de l'iris puisse être prise, au début, pour de l'iritis, par suite du peu de volume des tubercules, qui échappent à l'examen (Haab) ; d'ailleurs, l'acuité visuelle ne tardant pas à diminuer, prouve qu'on se trouve en présence de cas graves ; le corps vitré se trouble et si, néanmoins, on parvient à éclairer le fond de l'œil, on constate des altérations inflammatoires de la papille optique.

Dans d'autres cas d'iritis tuberculeuses, au contraire, les symptômes inflammatoires sont insignifiants ; la présence des tubercules permet d'établir le diagnostic. Les cas d'iridochoroïdite sont, au début, peu caractérisés. On observe quelques synéchies postérieures, des opacités du corps vitré, une diminution de la tension intra-oculaire. Le processus se termine par une atrophie très prononcée de l'iris, des opacités scléreuses de la cornée, une atrophie et un ramincissement de la sclérotique et une telle diminution de l'acuité visuelle que l'œil ne peut plus percevoir que la lumière. Quoique les anciens auteurs n'aient jamais pensé que cette forme d'irido-choroïdite, généralement bilatérale, pût être de nature tuberculeuse, l'examen bactériologique des petites parties de l'iris excisées dans l'iridectomie a démontré la présence des bacilles de Koch.

Le pronostic de la tuberculose de l'iris n'est pas défavorable. En dehors des frictions mercurielles, l'injection hypodermique de la tuberculine (Leber, Koenigschofer et Machke), peut amener la guérison.

La choroïde peut être atteinte de tuberculose en forme d'un épaississement général, de tumeur ou de tubercules miliaires. Ces deux premières formes peuvent aussi se retrouver ensemble. Les tumeurs occasionnent les mêmes symptômes que les tumeurs intra-oculaires déterminant une iridocyclite avec décollement rétinien. Le processus peut se propager de la choroïde vers le corps ciliaire, l'iris, la rétine et le corps vitré, exceptionnellement vers le nerf optique (Wagenmann) ; il peut atteindre la sclérotique et occasionner la perforation du globe. Au début, les tumeurs tuberculeuses de la choroïde peuvent être confondues avec un gliome de la rétine ou un sarcome de la choroïde ; quelquefois le diagnostic différentiel n'est possible que par l'examen bactériologique.

Les tubercules miliaires de la choroïde sont connus depuis plus longtemps que ceux de l'iris et du corps ciliaire. Ed. Jæger les a découverts à l'ophtalmoscope ; Manz a constaté que la tuberculose choroïdienne peut être un symptôme concomitant d'une tuberculose miliaire, Cohnheim a confirmé par l'examen anatomo-pathologique cette dernière supposition. A la suite des décou-

vertes de Ed. Jæger et de Manz, on a espéré que le diagnostic d'une méningite tuberculeuse serait facilitée par la constatation de tubercules choroïdiens ; mais ces tubercules peuvent manquer en présence de cette méningite ou échapper à l'examen ophtalmoscopique. En effet, les tubercules ne sont appréciables à l'ophtalmoscope que lorsque, par leur croissance, ils ont occasionné des altérations du pigment choroïdien ; un examen minutieux du fond de l'œil est également difficile, dans ces cas, surtout chez des enfants, des tubercules situés dans la partie périphérique de la choroïde pouvant très aisément demeurer inaperçus. Tout cela explique qu'on n'ait pu observer, à l'ophtalmoscope, la présence de tuberculose choroïdienne que dans les 35 ou 40 p. 100 des cas de méningite tuberculeuse. Dans la tuberculose miliaire il y a quelquefois, au début, des tubercules choroïdiens ; dans d'autres cas, au contraire, l'ophtalmoscope n'a jamais révélé d'altérations choroïdiennes et leur présence fut seulement prouvée, quelquefois, à l'examen anatomique.

Au point de vue clinique, les tubercules choroïdiens se présentent sous formes de taches situées plus profondément que les vaisseaux rétiniens. Leur coloration est jaunâtre ; le centre même blanchâtre et la périphérie se confond peu à peu avec la teinte du fond de l'œil. Ce point permet, en général, de les distinguer des plaques de choroïdite disséminée, qui sont cerclées de pigment. Cependant, par exception, les tubercules choroïdiens peuvent ressembler, au point de vue clinique, aux plaques de choroïdite (Wagenmann). La grosseur des tubercules est très différente ; elles sont généralement petites et peuvent, exceptionnellement, atteindre les dimensions de la pupille. Les tubercules miliaires de la choroïde n'entraînent, généralement, que des troubles oculaires insignifiants ; ceux de dimensions considérables peuvent produire des scotomes analogues à ceux qu'on observe dans la choroïdite exsudative. La tuberculose miliaire de la choroïde peut quelquefois s'accompagner de névrite optique.

L'examen anatomo-pathologique montre que les tubercules du tractus uvéal se développent dans la membrane externe des vaisseaux formant des nodules ou des lésions diffuses qui provoquent un épaississement de ce tractus (Dinkler). Il arrive que les tubercules n'atteignent que certains territoires vasculaires ; par exemple, dans un cas de Dinkler, la partie choroïdienne nourrie par les petites artères ciliaires postérieures. Des tubercules peuvent aussi se retrouver dans l'espace péri-choroïdien et occasionner un décollement de la choroïde ; cette dernière altération peut aussi être provoquée par des tubercules de la sclérotique.

L'affection primitive tuberculeuse du nerf optique est très rare ; généralement la tuberculose de ce nerf n'est que consécutive à une méningite tuberculeuse (von Herff). Le nerf optique peut être cependant atteint de tuberculose sous l'aspect d'une tumeur, généralement unilatérale, occasionnant une exophtalmie. La papille optique est alors transformée en une masse blanchâtre proéminente envahissant la rétine voisine ; les artères rétiniennes et surtout les veines, considérablement dilatées, sont, par places, recouvertes

tiaire de la conjonctive se présente sous l'aspect de granulations, de conjonctivite folliculaire (GOLDZIEHER) ou de trachome (SATTLER).

Des gommes du tarse peuvent pénétrer dans la conjonctive ou s'y développer.

Une kératite pointillée peut accompagner l'iritis syphilitique, mais elle se trouve parfois seule (MAUTHNER). Elle est caractérisée par des groupes de petites taches grisâtres de la grosseur d'une tête d'épingle, situées dans les couches postérieures de la cornée ; ces taches se développent et disparaissent rapidement, laissant parfois de petites taies. Cette forme de kératite se retrouve dans les périodes secondaire et tertiaire.

La kératite interstitielle est très rare, dans la syphilis acquise. Elle est généralement tardive, unilatérale, fréquemment accompagnée d'iritis et d'opacités dans le corps vitré, et guérit plus rapidement par le traitement mercuriel que la kératite interstitielle d'origine hérédo-syphilitique.

La kératite neuro-paralytique a été observée, dans plusieurs cas; elle était due à une paralysie syphilitique du trijumeau (ALEXANDER).

La syphilis n'occasionne que très rarement de l'épisclérite et plus fréquemment la sclérite.

L'iritis est une des manifestations des plus fréquentes de la syphilis oculaire et l'une de celles qui apparaissent le plus tôt. Elle survient, soit dans la période secondaire, soit, moins fréquemment, dans la tertiaire. La plupart des auteurs admettent que 50 p. 100 des cas d'iritis sont causées par la syphilis. Toutefois, cette affection n'est pas très fréquente chez les syphilitiques, puisque, d'après FOURNIER, 3 ou 4 p. 100 d'entre eux en seraient seulement atteints ; mais son développement indique une certaine gravité de l'infection syphilitique (MOTAIS).

Au début de la syphilis constitutionnelle, on voit apparaître une iritis plastique, caractérisée par des synéchies postérieures, des dépôts sur la surface postérieure de la cornée et des opacités de l'humeur aqueuse de la chambre antérieure. Un hypopion est exceptionnel. Cette iritis est toujours accompagnée de fortes douleurs et, quelquefois, de crises de cyclite, se manifestant par une diminution très notable de l'acuité visuelle et des troubles dans la partie antérieure du corps vitré.

Dans l'iritis condylomateuse, on observe de petites tumeurs rouge jaunâtres ou rouge brunâtres, situées dans la trame de l'iris, accompagnées de symptômes inflammatoires plus ou moins prononcés. Leur analogie avec les condylomes des autres parties du corps est prouvée par leurs qualités cliniques : jamais d'ulcération ; apparition précoce ; on les a longtemps confondues, à tort, avec les gommes. Les condylomes de l'iris peuvent guérir sans laisser d'autres traces qu'une atrophie de l'iris ; les condylomes situés dans la partie périphérique de l'iris peuvent se propager vers le corps ciliaire, provoquer les symptômes d'une tumeur intra-oculaire, une irido-choroïdite et se terminer par une perforation du globe et une atrophie de l'œil. Les condylomes graves peuvent cependant guérir par un traitement mercuriel très

tique est généralement accompagné d'un gonflement des glandes lymphatiques préauriculaires et buccales; il peut occasionner, par une rétraction cicatricielle, des déformations des paupières (ectropion, etc.).

La *syphilis* peut, dans toutes ses périodes, provoquer des troubles oculaires. Les 2, 16 p. 100 des cas de maladie des yeux, (statistiques allemandes) et les 2,20 p. 100 des cas de cécité (MAGNUS) sont dus à cette maladie. Nous diviserons avec FOURNIER, les affections syphilitiques de l'œil en : secondaires, tertiaires et parasyphilitiques, et nous décrirons les altérations que chaque partie de l'organe de la vision peut subir, à chacune de ces périodes, dans la syphilis acquise.

Les affections syphilitiques secondaires de la peau se rencontrent fréquemment aux paupières, principalement sur leur bord libre; elles occasionnent alors la chute des cils. Après la guérison des syphilides, les cils repoussent généralement. L'alopécie syphilitique est, dans la plupart des cas, accompagnée de madarose.

On connait plusieurs observations de condylomes des paupières (DESMARRES), des papules ulcéreuses du bord libre (GALEZOWSKI), existant simultanément avec des condylomes d'autres parties du corps.

Dans quelques cas rares, on a constaté des gommes des paupières, occasionnant leur déformation (ectropion) ou leur destruction complète (HEYFELDER). Au début, ces gommes ressemblent au chalazion, s'en distinguent cependant, dans certains cas, par l'inflammation de la peau, par l'ulcération, quelquefois rapide (au bout de vingt-quatre heures), les bords déchiquetés, la coloration rouge foncée de l'ulcère, qui peut atteindre la paupière dans toute son épaisseur et est accompagnée de fortes douleurs, de la fièvre et même du délire. D'autres cas présentant une marche chronique se distinguent moins du chalazion; elles sont indolores, ne s'ulcèrent qu'à une époque tardive ou même ne s'ouvrent pas.

Il est très rare que la syphilis produise une inflammation du tarse; cette tarsite peut être aiguë ou, pendant la période gommeuse, chronique.

On observe quelquefois, de bonne heure, une hyperémie de la conjonctive (MAUTHNER, LANG) et une coloration rouge écarlate de cette membrane (ARLT) qui cèdent au traitement mercuriel. Il s'agit ici d'altérations toxiques. Quelquefois, on observe dans la période secondaire, le développement de lymphomes de la conjonctive (MICHEL), analogues au gonflement des glandes lymphatiques, et situés dans la conjonctive bulbaire et le pli semi-lunaire (EVERSBUSCH), des condylomes qui peuvent s'ulcérer ou, par un traitement rationnel, guérir avec une légère décoloration des parties qu'ils occupaient. La conjonctivite condylomateuse peut, exceptionnellement aussi, empiéter sur la cornée ou se développer dans le cul-de-sac et la conjonctive tarsale (MITVALSKY). Une affection conjonctivale est quelquefois due à la présence d'une tarsite. On observe, exceptionnellement, dans la période tertiaire, dans la conjonctive, de petites saillies lardacées solitaires ou peu nombreuses (FUCHS) que nous avons retrouvées dans le pli semi-lunaire, ou une inflammation gélatineuse de la conjonctive bulbaire (ELSCHNIG); plus fréquemment l'affection ter-

tiaire de la conjonctive se présente sous l'aspect de granulations, de conjonctivite folliculaire (Goldzieher) ou de trachome (Sattler).

Des gommes du tarse peuvent pénétrer dans la conjonctive ou s'y développer.

Une kératite pointillée peut accompagner l'iritis syphilitique, mais elle se trouve parfois seule (Mauthner). Elle est caractérisée par des groupes de petites taches grisâtres de la grosseur d'une tête d'épingle, situées dans les couches postérieures de la cornée ; ces taches se développent et disparaissent rapidement, laissant parfois de petites taies. Cette forme de kératite se retrouve dans les périodes secondaire et tertiaire.

La kératite interstitielle est très rare, dans la syphilis acquise. Elle est généralement tardive, unilatérale, fréquemment accompagnée d'iritis et d'opacités dans le corps vitré, et guérit plus rapidement par le traitement mercuriel que la kératite interstitielle d'origine hérédo-syphilitique.

La kératite neuro-paralytique a été observée, dans plusieurs cas; elle était due à une paralysie syphilitique du trijumeau (Alexander).

La syphilis n'occasionne que très rarement de l'épisclérite et plus fréquemment la sclérite.

L'iritis est une des manifestations des plus fréquentes de la syphilis oculaire et l'une de celles qui apparaissent le plus tôt. Elle survient, soit dans la période secondaire, soit, moins fréquemment, dans la tertiaire. La plupart des auteurs admettent que 50 p. 100 des cas d'iritis sont causées par la syphilis. Toutefois, cette affection n'est pas très fréquente chez les syphilitiques, puisque, d'après Fournier, 3 ou 4 p. 100 d'entre eux en seraient seulement atteints ; mais son développement indique une certaine gravité de l'infection syphilitique (Motais).

Au début de la syphilis constitutionnelle, on voit apparaître une iritis plastique, caractérisée par des synéchies postérieures, des dépôts sur la surface postérieure de la cornée et des opacités de l'humeur aqueuse de la chambre antérieure. Un hypopion est exceptionnel. Cette iritis est toujours accompagnée de fortes douleurs et, quelquefois, de crises de cyclite, se manifestant par une diminution très notable de l'acuité visuelle et des troubles dans la partie antérieure du corps vitré.

Dans l'iritis condylomateuse, on observe de petites tumeurs rouge jaunâtres ou rouge brunâtres, situées dans la trame de l'iris, accompagnées de symptômes inflammatoires plus ou moins prononcés. Leur analogie avec les condylomes des autres parties du corps est prouvée par leurs qualités cliniques : jamais d'ulcération ; apparition précoce ; on les a longtemps confondues, à tort, avec les gommes. Les condylomes de l'iris peuvent guérir sans laisser d'autres traces qu'une atrophie de l'iris ; les condylomes situés dans la partie périphérique de l'iris peuvent se propager vers le corps ciliaire, provoquer les symptômes d'une tumeur intra-oculaire, une irido-choroïdite et se terminer par une perforation du globe et une atrophie de l'œil. Les condylomes graves peuvent cependant guérir par un traitement mercuriel très

énergique. Ces condylomes de l'iris sont rares; ils sont cependant plus fréquents que ceux des paupières et de la conjonctive.

Pendant la période gommeuse de la syphilis, on trouve quelquefois des gommes dans l'iris. Elles constituent des petites tumeurs jaunâtres faisant saillie à la face antérieure de cette membrane; leur rebord est entouré d'un réseau vasculaire très riche, ce qui les distingue du granulome tuberculeux de l'iris. Les gommes occupent non seulement le rebord pupillaire, mais aussi la partie périphérique de l'iris (siège préféré des tubercules iriens); elles peuvent, ou former des groupes ou être isolées.

Il est très rare d'observer, dans la syphilis, une iritis séreuse (Alexander).

Le corps ciliaire peut être atteint, dans la syphilis, par la progression d'une iritis ou par des protubérances de tumeurs (condylomes, gommes), qui revêtent l'aspect d'un staphylome sclérotical antérieur.

La choroïde peut être atteinte à la suite d'une iritis ou d'une affection du corps ciliaire, ou présenter des altérations sans qu'il existe d'autres affections du tractus uvéal. La forme la plus fréquente est la choroïdite aréolaire centrale avec de fines opacités dans le corps vitré, des altérations (atrophie choroïdienne et amas de pigment) de toute l'étendue de cette membrane. Généralement, on constate aussi une inflammation du nerf optique : rougeur de la papille, effacement du rebord papillaire. Cette choroïdite peut provoquer un scotome annulaire entourant le point de fixation (Fœrster, Perlia).

Un glaucome secondaire peut, dans la syphilis, se développer à la suite d'une occlusion pupillaire; ou bien, l'on observe un glaucome consécutif aux affections syphilitiques des parois vasculaires, à une endophlébite des veines vortiqueuses (Samelsohn). Nous avons observé, chez un ancien syphilitique, un glaucome chronique, chez lequel plusieurs iridectomies n'avaient pu arriver à enrayer le processus, s'améliorer à la suite de frictions mercurielles.

La rétine peut être atteinte à la suite d'altérations choroïdiennes que Fœrster avait admises pour toutes les formes de rétinite syphilitique, mais nous pensons avec plusieurs autres auteurs, que, dans la syphilis, les affections de la rétine et de la choroïde peuvent se développer indépendamment l'une de l'autre et que, très souvent, elles ont leur point de départ dans la chorio-capillaire, réseau nourricier des couches externes de la rétine. La rétinite syphilitique (Jacobson) et une rétinite décrite par Ole Bull débutent incontestablement dans la rétine ; la rétinite centrale récidivante est, au contraire, due d'après quelques auteurs, à des altérations de la chorio-capillaire.

La rétinite d'Ole Bull se manifeste par un léger voile du rebord papillaire et de la papille qui est hyperémiée. Le scotome accompagnant la rétinite d'Ole Bull ne peut être dû qu'à des troubles fonctionnels des fibres optiques. En effet, lorsqu'il est bien accusé, ce scotome commence dans le punctum cæcum et s'étend en haut et en bas jusqu'à 20 ou 30° ; il se continue ensuite, dans une direction horizontale, vers la tempe; enfin, il envoie deux prolongements, l'un supérieur, l'autre inférieur, dirigés vers le point de fixation et se terminant à une distance qui varie de 10 à 30° de ce point, vers le côté

temporal. Ces deux prolongements peuvent aboutir l'un près de l'autre ou se réunir. Le scotome d'OLE BULL peut guérir, et, dans ce cas, le rétablissement de la fonction commence, du côté temporal, dans le pourtour du punctum cæcum. D'autres fois, l'affection augmente et, si elle occupe les deux yeux, elle finit par accuser la forme d'hémianopie latérale incomplète.

La rétinite syphilitique simple (JACOBSON), présente un certain nombre de symptômes que l'on retrouve dans d'autres formes de rétinite : hyperémie de la papille, voile rétinien couvrant le rebord papillaire, opacités fines diffuses rayées dans la rétine (opacités situées dans la couche des fibres optiques); artères rétrécies, veines dilatées; opacités très fines dans la partie postérieure du corps vitré; quelquefois il y a des opacités grisâtres en forme de grappe autour des vaisseaux (HIRSCHBERG). L'affection, qui débute généralement pendant la période condylomateuse, suit une marche lente. Elle est uni ou bilatérale et cède facilement aux mercuriaux, mais elle récidive facilement.

La rétinite avec exsudation le long de vaisseaux, opacités blanchâtres ou gris rougeâtres occupant les couches internes de la rétine, n'est qu'une variété de la rétinite syphilitique, quoique certains auteurs (ALEXANDER) en fassent une forme particulière.

La rétinite centrale récidivante (DE GRAEFE) est caractérisée par un scotome central uni ou bilatéral qui disparaît, pour reparaître après des semaines et des mois et qui occupe des secteurs, quelquefois même la presque totalité du champ visuel. Pendant les accès, l'ophtalmoscope permet d'apercevoir de nombreuses petites taches blanchâtres ou grisâtres punctiformes. L'affection peut complètement guérir ou entraîner une amblyopie persistante. L'affection apparaît, comme d'ailleurs la plupart des rétinites et choroïdites, à une époque tardive, huit à dix mois, au plus tôt (OLE BULL, BADAL), rarement plus de deux ans après l'accident primitif.

Les affections syphilitiques des parois vasculaires semblent jouer un rôle important dans la pathogénie des affections syphilitiques de l'œil et particulièrement dans la rétinite centrale, où BACH a constaté, à l'examen anatomique, une artérite partielle annulaire.

L'artérite ou endartérite syphilitique peut, dans la rétine, se manifester par des altérations appréciables à l'examen ophtalmoscopique (FUERSTNER). Au début, le reflet central de la colonne sanguine est peu apparent, et il disparaît à une époque plus avancée ; la colonne sanguine elle-même est mince et disparait dans certaines branches qui se présentent comme des lignes blanches épaisses. L'épaississement atteint inégalement les différentes parties des vaisseaux qui prennent, par suite, l'aspect de chapelets. Quelques hémorragies se produisent au pourtour des vaisseaux. La rétine est trouble, dans une grande étendue, et l'acuité visuelle est considérablement diminuée. L'endartérite peut atteindre toutes les branches ou quelques branches seulement de l'artère centrale de la rétine. L'affection peut être uni ou bilatérale. Elle est quelquefois suivie, même après des années, de l'apparition de troubles cérébraux dus à la présence de lésions semblables des artères cérébrales. Dans

quelques cas, au contraire, les symptômes cérébraux, ont précédé l'apparition des altérations vasculaires de la rétine (Fuerstner).

L'endophlébite syphilitique peut occasionner une thrombose qui se manifeste, à l'opthalmoscope, avec les symptômes d'une rétinite hémorragique. Une rétinite albuminurique peut également se produire, dans la syphilis, à la suite d'une néphrite spécifique.

On a observé, dans quelques cas, une amblyopie passagère sans altération du fond de l'œil, qui s'est manifestée quelques mois après l'accident primitif (Wunderlich, Tornanitzky, Gilbert et Léon). Un rétrécissement du champ visuel, sans hystérie, est fréquent dans la période secondaire ; Wilbrand et Staehlin l'ont observé dans 73 cas sur 200.

Il est assez fréquent d'observer, dans la syphilis, une légère altération de la papille optique, coloration rougeâtre, se prolongeant vers la rétine en forme de raies (Netzhautreizung, Jaeger). De nombreux cas d'iritis présentent également ce phénomène.

Une affection syphilitique du nerf optique revêt rarement l'aspect clinique de névrite optique ; elle est due fréquemment à l'endartérite syphilitique des vaisseaux nourriciers de ce nerf (Horstmann) ; elle est tardive, rarement précoce (2ᵉ mois, Coppez). Dans les observations connues jusqu'aujourd'hui, elle n'était jamais accompagnée de troubles cérébraux, ce qui la distingue de la névrite optique due aux affections cérébrales. L'affection débute toujours par un seul côté et l'autre œil n'est atteint qu'après un temps assez long. Au début, le diagnostic différentiel avec la gomme du nerf optique ou du cerveau peut présenter certaines difficultés ; toutefois, dans la plupart des cas, la papille est, dans la névrite optique syphilitique, moins proéminente que dans les gommes. L'examen fonctionnel peut aussi donner de précieuses indications : la névrite optique syphilitique détermine, dès le début un rétrécissement concentrique du champ visuel qui ne se produit, dans les gommes, que dans une période avancée. Le pronostic de cette névrite optique est d'autant moins grave qu'elle est apparue à une époque plus rapprochée de l'accident primitif et que le malade est plus jeune. Le traitement mercuriel amène la guérison ou, du moins, une amélioration considérable.

Parfois l'amblyopie et l'amaurose apparaissent à une époque très avancée de la syphilis ; elles peuvent être dues à une affection des vaisseaux de la partie rétro-bulbaire du nerf et ne pas entrainer ainsi des altérations du fond de l'œil ; certains cas se présentent avec un scotome central et une atrophie de la partie temporale de la papille (Uhthoff).

Les lésions syphilitiques des os de l'orbite et du canal optique peuvent également occasionner uue névrite optique et une atrophie optique.

Nous avons déjà décrit les troubles oculaires dus à une endartérite des vaisseaux cérébraux, aux gommes du cerveau, à la méningite chronique syphilitique, et aux affections para-syphilitiques du système nerveux : paralysie générale, tabes dorsal, sclérose en plaques, etc.

Une carie des os de l'orbite peut également provoquer des altérations du tissu rétro-bulbaire : un phlegmon orbitaire, des altérations se manifestant

sous l'aspect clinique d'une tumeur orbitaire et une thrombose des veines orbitaires. Elle peut occasionner une méningite ou une pyohémie. Les troubles oculaires consécutifs à une carie du lacrymal, des cellules ethmoïdales et aux affections syphilitiques des fibres nasales sont décrits dans une autre partie de cet ouvrage.

Le tissu rétro-bulbaire et la capsule de Tenon peuvent être le siège de processus inflammatoires sans qu'il existe d'affection des os orbitaires ; il se peut aussi qu'il s'y développe des gommes présentant les symptômes de phlegmon orbitaire ou de ténonite (Bock).

Les affections des voies lacrymales, dans la syphilis, sont parfois dues à la propagation d'un processus de la muqueuse nasale vers la conjonctive ; néanmoins le coryza syphilitique en fait une exception. La syphilis produit le plus fréquemment une affection des voies lacrymales par une carie, une nécrose ou une périostite du canal naso-lacrymal.

La glande lacrymale peut être atteinte dans la syphilis. Plusieurs cas de dacryo-adénite syphilitique ont été publiés (Alexander, Albini). L'affection est causée par une inflammation chronique proliférante du tissu interstitiel de cette glande qui, de la périphérie, se propage vers le centre.

Le microbe de la syphilis n'est pas encore connu ; on ne peut apprécier que par analogie quelles lésions sont dues à sa présence, et qu'elles autres dues aux toxines. Ces toxines nous expliquent l'hyperémie conjonctivale, l'amblyopie passagère, la névrite rétro-bulbaire avec scotome central, certaines altérations de la peau, l'endartérite, etc. ; on rattache à l'action locale du microbe les condylomes, les affections du tractus uvéal, les gommes. Certaines altérations sont occasionnées par les troubles graves de la nutrition générale (affections parasyphilitiques) ou les affections nerveuses qui accompagnent cette maladie (neurasthénie, hystérie).

Les mêmes considérations s'imposent pour la *syphilis héréditaire* et les affections oculaires qu'elle occasionne. La kératite interstitielle en est la plus fréquente. Elle débute toujours d'un côté et ne se manifeste de l'autre qu'après un certain laps de temps ; elle est rare dans la première enfance, généralement, elle se développe vers l'âge de la puberté ; elle est exceptionnelle entre vingt et trente ans. L'origine syphilitique de cette kératite devient plus probable en présence de déformations dentaires d'Hutchinson et d'autres stigmates de syphilis héréditaire : altérations du nez, du voile du palais, déformations de la tête (Fournier). Elle est fréquemment compliquée d'iritis, de choroïdite disséminée, ou de chorïo-rétinite pigmentaire ou de rétinite. On observe, quelquefois, une iridocyclite fibrineuse (Swoboda) ou un glaucome (F. Mendel). Malgré un traitement mercuriel prolongé, il reste toujours à la suite de cette kératite de légers troubles et, rarement, des vaisseaux néoformés dans la cornée. Elle peut être aussi un signe de syphilis héréditaire dans la troisième génération, comme nous l'avons également observé chez un étudiant âgé de vingt-sept ans (voir aussi les observations de Strzeminski et de Galezowski). Elle semble être plus bénigne dans la troisième que dans la deuxième génération. Dans le cas que nous avons observé, l'acuité visuelle se rétablit complètement.

Il faut mentionner encore parmi les autres affections oculaires dues à la syphilis héréditaire, les iritis aiguës ou chroniques, l'iritis gommeuse (ALEXANDER), l'irido-choroïdite occasionnant parfois un décollement rétinien, la chorio-rétinite pigmentaire (FOURNIER et SAUVINEAU, HIRSCHBERG). Nous l'avons également observée plusieurs fois. Certaines altérations de la papille optique rappellent celles d'une ancienne névrite optique : rougeur et effacement des limites de la papille optique, avec diminution de l'acuité visuelle (GOWERS), rétinite (HIRSCHBERG), altérations pigmentaires dans la zone péripapillaire de la rétine (HIRSCHBERG, ANTONELLI) qui, d'ailleurs, s'observent également comme conséquence d'une dystrophie (DREYER-DUFER) sans qu'il y ait une syphilis héréditaire ; PISENTI a observé ces altérations dans des cas de syphilis héréditaire dans la troisième et quatrième génération : nous les avons également observées dans la troisième et la quatrième génération de la syphilis héréditaire, mais nous ne croyons pas que ces altérations soient caractéristiques de cette maladie. On observe rarement une décoloration de la papille optique, défaut ou anomalie de l'anneau scléral, vaisseaux sinueux, irrégularités du calibre des vaisseaux et anomalies du pigment (amas de pigment ou atrophie partielle du pigment) dans toutes les parties du fond de l'œil et particulièrement dans la zone équatoriale.

Les paralysies des muscles extrinsèques de l'œil sont très rares dans la syphilis héréditaire (HUTCHINSON, de GRAEFE). On observe le ptosis, une paralysie du droit externe (SCHMIDT-RIMPLER) ou interne (LAWFORD), de l'oculomoteur commun et du pathétique accompagnée d'une inégalité pupillaire (LAWFORD). Les paralysies sont congénitales ou elles se manifestent pendant la croissance, exceptionnellement même après l'âge de vingt ans (HUTCHINSON). Quelques cas de nystagmus semblent être dus également à la syphilis héréditaire.

Parfois les affections oculaires causées par la syphilis héréditaire, sont accompagnées de plaques ulcéreuses de la peau et du bord libre des paupières, d'une chute de cils ou de madarose (BARLOW), de périostite et de gommes de l'orbite.

BIBLIOGRAPHIE

ALEXANDER. Neue Erfahrungen ueber luëtische Augenkrankheiten. *Wiesbaden*, 1895.

ANTONELLI. Les stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de la syphilis héréditaire, *Paris*, 1897.
— *Arch. d'Ophtalmologie*, 1903, p. 732.

AXENFELD. Ophthalmie métastatique. *Arch. f. Ophtalmologie*, t. XL, f. 3, p. 1, f. 4, p. 103, 1894.

BACH. Anatom. Befund b. Retinitis luetica. *Arch. f. Augenheilk.* t. XXVIII, p. 67, 1893.

BADAL. Recherches statistiques sur les manifestations oculaires de la syphilis. *Arch. d'Ophthalm.*, 1886. N° 2.

BERGER. Action des toxines sur la sécrétion lacrymale. *Rev. générale d'Ophtalm.*, 1899, mai.

DE BITTENCOURT. Troubles oculaires dans le Béri-Béri. *Rio de Janeiro* 1896.

Boyd. Mowe. *Trans. Pathological Society*. t. XXIII, p. 920, 1883.

Ole Bull. The ophthalmoscope and Lues. *Christiana*. 1899.

Buerstenbinder. Ueber tuberculöse Iritis und Kératitis parenchymatosa. *Diss. Jena*, 1897.

Calmette. et Salimbeni. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, déc. p. 885.

Coppez H. Névrite optique dans la syphilis. *Soc. Belge d'Ophthalm.*, 1897.

Coste. Pupille et choléra. *Rev. de Méd.*, 1890. N° 10.

Demichéri. Episclérite multiple dans une attaque de rhumatisme articulaire aigu. *Progrès Médical*, 1896, 11 avril.

Desbrières. Choroïdite métastatique. *Thèse de Paris*. 1896.

Dianoux. Les affections de l'œil dans les fièvres graves. *Annales d'Oculistique*, 1893. p. 181.

Eyre J. Tuberculose de la conjonctive. *Brit. Méd. Journal.*, 1897, July, 10.

Fromaget. Tétanos, *Arch d'Ophthalm.*, 1894, p. 658. Choroïdite puerpérale double. *Gaz. hebd. des Sciences Med. Bordeaux*, 1899. N° 2.

Gallenga. Rhinosclérome. *Centralbl. f. Augenheilk.*, 1899, p. 289.

Goldzieher. Conjonctivite granuleuse syphilitique. *Centralblatt f. Augenheilkunde*. 1888, p. 103.

Gourfein. Morve oculaire primitive du sac lacrymal. *Arch. d'Ophthalm.*, 1898.

Greef. La Thérapie des affections diphtériques de l'œil par le sérum anti-diphtérique. *Deutsche Méd. Woch*, 1896. N° 37. Influenza et affections oculaires. *Berlin. Klin. Woch.*, 1890. N° 11.

Haab. Tuberculose des Auges. *Arch. f. Ophthalm.*, t. XXV, p. 163, 1879.

Hatry. Oreillon. *Rec. de mém. de Méd. Militaire*, 1876, p. 305.

Herrenheiser. Beitr. z. Kenntniss der metastat. Entzündungen im Auge u. der Retinitis septica. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1892. Déc. et 1899, p. 137.

Hertel. Anwendung d. Serumthérapie bei Diphtherie des Auges. *Correspondenzbl. d. allg. Aszt. Vereines Thueringen*, 1896.

Hilbert. Conjunctivitis catarrhalis acuta intermittens. *Centralbl. f. prakt Augenheilk*. 1881, p. 131.

Hillemann. Ue. d. Augenaffectionen der an Influenza erkrankten. *Diss. Bonn*. 1890.

Jeanselme et Morax. Des manifestations oculaires de la lèpre. *Annales d'Oculistique*, 1898. nov.

Juler. Un cas de névro-rétinite monoculaire syphilitique. *Annales d'Oculistique*. t. 117. p. 353, 1897.

Kipp. Kératite paludéenne. *Trans. American. Ophthalmolog. Society.*, 1889, p. 331.

Knapp. Erblindung in Folge von Thrombose der Retinalgefässe bei Erysipelas facieae. *Arch. f. Augenheilk*. t. 1, p. 257, 1889.

Koenigshofer. Neuritis optica im Anschluss an Rhumatismus articulorum acutus. *Wuertemberger Medizin. Correspondenzbl.*, 1896.

Koenigshofer et Maschke. Beobachtungen u. d. Wirkung d. Koch'schen Heilmittels b. Augenkrankheiten. *Deutsche Med. Woch*. 1894. N° 2.

Landolt. Manifestations oculaires dans le cours de l'épidémie d'influenza. *Semaine Médicale*, 1890. N° 2.

Laqueur. Doppelseitige embolische Iridocyclitis nach Influenza. X° *Congress Internat. Berlin* 1892. t. X. p. 132.

Lawford. Paralysis of ocular muscles in congenital syphilis. *Ophthalmic Review*, 1890. Avril.

Magawly. Acutes Glaucom. u. Gesichtserysipel. *Saint-Pétersburg. M. Woch*. 1890. N. 33.

Marchaux. *Annales de l'Institut Pasteur*. t. XIII. f. 3, 1899.

Mendel F. Glaucome secondaire à la suite d'une kératite hérédo-syphilitique. *Berlin. Ophthalm. Ges.* 12 mai. 1898.

Mitvalsky. Conjonctivitis condylomatosa. *Wiener Med. Woch*. 1898. N° 2-9.

— Des ophtalmies septiques. *Rev. generale d'Ophtalm.*, 1891, u. Doppelseitige, Irido-Chorioditis embolica. *Petersburg. Med. Woch*. N° 24, 1890.

MOLL. 150 Fälle von postdiptheritischer Accommodationslaehmung. *Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde* 1896, p. 2.

MOTAIS. *Acad. de Méd. de Paris*, 29 mars 1904.

NATANSON. Ein Fale von Influenza mit Pleuropneumonie.

PANAS. Le rôle de l'auto-infection dans les maladies oculaires. *Annales d'Oculistique*, t. 117, p. 321, 1897.

PELTZER. Erkrankungen des Choroïdaltractus bei Febris recurrens. *Arch. f. Ophthalm.* t. XVI. f. 1, p. 353, 1870.

PFLUEGER. Erkrankungen des Sehorganes im Gefolge von Influenza. *Berlin. Klin. Woch.*, 1890. N° 27.

PONCET. Sur les lésions oculaires de la lèpre tuberculeuse. *Semaine Médicale*, 1887, p. 10.

RIEDEL Charbon. *Deutsche Méd. Woch.*, 1891. N. 27.

RINGIER. Erkrankungen der Augen im Gefolge von Influenza. *Dissert. Basel.* 1892.

ROSENMEYER. Ue diphteritsche Sehstörungen. *Wiener Med. Woch.*, 1886, p. 458.

SALZER. Ein Beitrag z. Kenntniss der Tuberculose d. Thränendrüse. *Arch. f. Ophthalm.*, t. 9, f. 5, p. 197, 1899.

SAMELSOHN. Ue. sogenannte abgeschwächte Iristuberculose. *Congrès de Heidelberg.*, 1893, p. 75.

SCHIRMER. Vaccinola des Lidrandes. *Ibidem.*, 1891, p. 19.

SCHIRMER fils. Die postdiptheritischen Erkrankungen d. Augen. *Abhandlungen aus d. Gebiete der Augenheilkunde*, 1896, H. 4.

SCHMIDT RIMPLER. Accommodationsparese mit Behring'schem Diphtheriesérum behandelt. *Centralbl. f. Augenheilk.*, 1894, Déc.

SIGHICELLI. Les pupilles des pneumoniques. *Sperim. Med.*, 11 nov. 1899.

STIEL. Tuberculose du tractus uvéal. *Centralbl. f. Augenheilk.*, 1897, p. 146.

STRZEMINSKI. Un cas de morve oculaire. *Recueil d'Ophtalm.*, 1900. Janvier. p. 8.

SULZER. Troubles oculaires à la suite d'impaludisme. *Arch. d'Ophthalm.*, t. X. p. 193.

SWOBODA. Kératitis interstitialis avec iridocyclite fibrinosa ex lue congenita. *Wien. Klin. Woch.* 1896. N° 52.

VALUDE. Ue. Tuberculose des Auges, *Congrès d'Heidelberg*, 1891, p. 66. Tuberculose de la conjonctive et de la sclérotique. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, 1897.

WAGENMANN. Beitr. z. Kenntniss d. tuberkulösen Erkrankungen d. Sehorganes.

WEILAND. Retrobulbaere Neuritis nach Erisypèlas facies. *Deutsche Med. Woch.*, 1886. N° 39.

WICHERKIEWICZ. Ue. d. i. Verlaufe d. Influenza auftetenden Augenkrankheiten. *Internat. Klin. Rundschau*, 1896. N° 8.

WILBRAND et STAELIN. Ueber die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. *Hamburg.* 1897.

CHAPITRE XXII

AUTO-INTOXICATIONS

Depuis que les travaux remarquables de Bouchard ont montré le rôle important des auto-intoxications dans la pathogénie des différentes maladies, de nombreux travaux ont été consacrés à ce sujet si intéressant et en particulier au rôle des auto-intoxications dans la pathologie oculaire. Nous avons déjà parlé des troubles oculaires dus au défaut, à l'hypersécrétion ou à une altération qualitative de la sécrétion interne de certaines glandes (corps thyroïde, ovaire, glande pituitaire), à l'action des produits toxiques de microbes pathogènes ou d'autres parasites du corps humain, à la présence de certains produits de l'échange (goutte, oxalurie) dont l'élimination est diminuée ou la production exagérée. Il nous reste à nous occuper d'une auto-intoxication physiologique, du sommeil et de certaines auto-intoxications par défaut d'élimination et par le fait d'une obstruction des voies d'élimination naturelle : suffocation, urémie, résorption de bile.

Sommeil physiologique. — Les auteurs anciens avaient recherché quelle partie du corps était le siège du sommeil ; ils admettaient une localisation cérébrale du sommeil, une temporaire inactivité de l'écorce cérébrale avec hyperactivité des organes de la vie nutritive. Les phénomènes observés dans l'organe visuel, pendant le sommeil, prouvent que cette théorie ainsi que celles de Mauthner et de Luys, la localisation du sommeil dans le mésencéphale ou le bulbe, sont erronées. La localisation du sommeil, est, en effet, plus discutée que les causes qui l'occasionnent, et tous les auteurs admettent aujourd'hui une auto-intoxication. Bouchard a prouvé que les urines recueillies pendant le sommeil et injectées à un animal déterminent des convulsions, tandis que celles de la veille produisent peu ou pas de convulsions et amènent une narcose. L'accumulation des substances narcotiques pendant la veille est la cause du sommeil ; celle des substances convulsivantes pendant le sommeil provoque le réveil.

Nos recherches faites en commun avec R. Loewy ont prouvé que les substances narcotiques du sommeil agissent (comme la morphine et le chloroforme) sur le *système nerveux tout entier* (parties centrales et périphériques). Les substances narcotiques du sommeil ont deux périodes d'action : 1° une période d'irritation généralement courte, plus ou moins prononcée suivant les cas ; symptômes d'hypéresthésie, de picotement dans les yeux, sensations diverses dans les différentes branches du trijumeau, photophobie, hyperesthésie de

l'organe de l'ouïe, spasmes musculaires (bâillements, crampes dans les membres, chez quelques sujets avant le sommeil). Ces phénomènes ont été mal interprétés : le picotement dans les yeux, par exemple dans la période qui précède le sommeil serait dû, d'après certains auteurs, à une sécheresse de la conjonctive ; mais on observe le même phénomène chez des gens qui souffrent d'un larmoiement ; ce phénomène est d'ailleurs analogue à l'action très connue de certains narcotiques (chloroforme).

La première période de l'action des substances narcotiques peut (comme dans la morphine et le chloroforme) se prolonger chez certains malades et s'accentuer plus fortement. Il y a beaucoup d'hystériques qui, seulement dans la soirée, même sans être exposés à une lampe, se plaignent d'un picotement dans les yeux, d'une lourdeur dans les paupières, de photophobie, etc.

2° Dans une deuxième période, il y a une diminution de la fonction des éléments nerveux, affaiblissement des muscles (diplopie, Donders, Mauthner), diminution de la sécrétion et particulièrement de la sécrétion lacrymale, de la fonction rétinienne (rétrécissement du champ visuel) ou des centres corticaux. L'auto-observation du Pr Levy-Bruhl est, à ce sujet, très intéressante. « Il m'arrive le soir, dit-il, de sentir le sommeil arriver quand je lis, mais je perds la perception de ce que lis, quoique mes yeux n'aient pas cessé de parcourir les lignes ».

L'action des substances narcotiques du sommeil sur le système nerveux est également démontrée par la dissociation des mouvements oculaires pendant le sommeil (phénomène analogue observé dans la narcose chloroformique), dissociation qui parlerait en faveur d'un trouble fonctionnel (engourdissement) des corps quadrijumeaux.

Les anciens auteurs et particulièrement Plotke avaient admis que pendant le sommeil tous les muscles sont relâchés, sauf les sphincters (orbiculaire des paupières, sphincter irien) qui sont contractés. La contraction du sphincter irien expliquerait le myosis pendant le sommeil. L'occlusion des paupières pendant le sommeil, tient uniquement, comme nous l'avons prouvé à ce fait, que nous les avons volontairement fermées avant de nous endormir. Quant au myosis, on ne peut pas l'expliquer comme un phénomène d'auto-intoxication. Les symptômes toxiques précèdent le sommeil et peuvent même persister après le réveil (ivresse de sommeil). Le myosis, au contraire, ne se manifeste qu'au moment du sommeil et disparaît brusquement au moment du réveil. Nous expliquons ce myosis par une parésie des vaso-constricteurs iriens due à une modification dans la fonction du bulbe, accompagnée d'autres symptômes prouvant cette modification : changement de rythme respiratoire, modification de la circulation du cerveau, de la face et de la conjonctive (injectée pendant le sommeil). Toutes ces modifications disparaissent brusquement au moment du réveil et ne sont expliquables que par la théorie des neurones (interruption de la contiguïté due à l'action des substances narcotiques).

La dilatation au maximum de la pupille, au moment du réveil est due au rétablissement de la contiguïté de neurones et particulièrement à la mise en

action subite des vaso-constricteurs iriens. La mydriase, pendant les rêves, à la suite d'une excitation des différents organes des sens (le nerf optique lui-même réagit à la lumière par une dilatation pupillaire) est due à un rétablissement passager de la contiguïté de certains neurones; c'est un réveil incomplet, ce qui prouve l'agitation du dormeur pendant le rêve.

Pendant le sommeil, les yeux sont tournés en haut et en dehors, chez les adultes, et en dehors seulement chez les enfants. Il y a donc, selon l'âge, dans la position du repos des yeux, soustraits à l'influence des centres nerveux, une différence explicable par un plus fort développement des muscles tournant l'œil en haut et une variation de la forme de l'orbite survenant pendant la croissance.

Le myosis et la déviation des yeux s'observent également dans l'*agonie*, dans la stupeur de certaines maladies, dans la période algide du choléra, etc. La présence de ces symptômes prouve l'interruption de la contiguïté de certains neurones. Dans certaines intoxications, après des hémorragies abondantes, chez des anémiques, il y a une dilatation pupillaire pendant le sommeil et dans l'agonie.

Suffocation. — Des expériences faites sur des animaux expliquent cette auto-intoxication par l'action de l'acide carbonique. On a observé une cyanose de la face, une hypérémie de la conjonctive et une exophtalmie due à une hypérémie des vaisseaux orbitaires; ces symptômes apparaissent dans la période convulsive de la suffocation. L'augmentation de la tension intra-vasculaire donne lieu à des ecchymoses de la conjonctive, dont on connaît toute la valeur au point de vue médico-légal.

Au début de la suffocation, on observe un myosis, qui disparaît bientôt; plus tard, pendant la dyspnée, les pupilles sont fortement dilatées; ce phénomène disparaît pendant l'asphyxie, de sorte que les pupilles sont, sur le cadavre, d'un diamètre normal.

Ictère. — Les principes toxiques de la bile résident surtout, d'après Bouchard, dans les matières colorantes, tandis que les sels biliaires ont une action toxique bien inférieure.

La coloration jaune de la conjonctive bulbaire est un des premiers symptômes d'une résorption de la bile; elle est bientôt suivie d'ictère général. La sclérotique, à cause de sa couleur blanche, permet, en effet, d'apprécier facilement les altérations de la couleur des tissus qui la recouvrent.

La xanthopsie est assez rare chez les malades atteints de jaunisse; sur mille cas, Hirschberg ne l'a rencontrée que 5 fois. Dans un cas, elle affectait la forme d'accès, qui se répétaient à chaque époque menstruelle, en même temps que la jaunisse. Certains auteurs admettent que la xanthopsie est due à un trouble fonctionnel de la substance nerveuse (Bamberger, Morton); d'autres (Hirschberg, Rose) l'expliquent par une coloration des milieux de l'œil. Cependant la coloration jaune de la papille optique (Rose) ou du fond de l'œil (rouge jaunâtre, Koenigstein) ne s'observent qu'exceptionnellement. Il ne nous semble pas que la théorie de la xanthopsie soit encore élucidée. Il reste aussi

à expliquer pourquoi, malgré le nombre considérable des cas d'ictère grave, le phénomène est si rare.

Au point de vue du pronostic, la xanthopsie a moins de gravité que l'héméralopie, quelquefois accompagnée d'une diminution de l'acuité visuelle ou d'un rétrécissement périphérique du champ visuel (Hirschberg, Hori, Weiss). On la retrouve dans la cirrhose hépatique du foie dans ses deux périodes (Frerichs, Litten), ou dans d'autres affections graves du foie (Cornillon). Baas et Parinaud expliquent l'héméralopie par un trouble de la sécrétion du pourpre rétinien, trouble dû à l'altération de la composition chimique du sang; d'après Macé et Nicati ce phénomène aurait pour cause la diminution de la perception du bleu.

On observe aussi des hémorragies rétiniennes dans quelques cas d'ictère (ictère catarrhal, cirrhose hépatique, carcinome du foie, atrophie hépatique aiguë, intoxication phosphorique) ou des hémorragies sous-conjonctivales (König). On a voulu les attribuer à l'action toxique de la bile; on explique par la même cause les altérations chorio-rétiniennes observées dans certaines maladies du foie. Les expériences de Dolganoff, sur des animaux, ont prouvé que la résorption de la bile due à la ligature de la vésicule biliaire, occasionnait des hémorragies, un œdème inflammatoire et une dégénérescence pigmentaire dans la rétine, une névro-rétinite, des altérations de la choroïde et une sécheresse des muqueuses. L'examen anatomo-pathologique a montré des altérations de la paroi vasculaire et une hypertrophie du tissu conjonctif de la choroïde ou du tissu de soutènement de la rétine. Les recherches de Dolganoff établissent donc que l'auto-intoxication par la bile peut provoquer ces altérations. Mais l'examen clinique prouve que ces altérations et particulièrement les hémorragies se produisent dans certaines affections hépatiques, où l'ictère est peu prononcé. Nous croyons qu'il s'agit dans les altérations accompagnant les maladies du foie, d'une auto-intoxication très complexe (voir aussi les travaux de Roger sur le rôle protecteur du foie). Rappelons qu'en effet, c'est surtout dans la forme atrophique de la cirrhose hépatique, où l'ictère est peu prononcé (coloration subictérique) que des hémorragies (épistaxis, gastrorragies, hémorragies de la plèvre et du péritoine, etc.) se produisent; la résorption des sels biliaires ne peut donc y jouer qu'un rôle secondaire.

Urémies. — L'auto-intoxication par les substances toxiques de l'économie, en présence d'une insuffisance rénale, peut présenter les symptômes d'une intoxication aiguë ou chronique.

L'urémie aiguë, déjà décrite par Wells en 1812, dans la scarlatine compliquée d'hydropisie, peut occasionner une amaurose sans altérations du fond de l'œil, accompagnée de maux de tête, nausées, vomissement, perte de connaissance, coma, convulsions, épilepsie Jacksonienne, crampes de muscles oculaires, aphasie, hémiplégie. On constate généralement, pendant l'amaurose urémique, une diminution de la sécrétion des urines et une quantité considérable d'albumine, qui cependant peut, exceptionnellement, manquer.

L'amaurose est, dans la plupart des cas, précédée pendant un ou deux jours d'une diminution de l'acuité visuelle ; dans d'autres cas, elle apparaît brusquement, ou bien on la constate après un accès de coma. Quand les attaques deviennent imminentes, les pupilles se resserrent (FUERSTNER) de plus en plus, les réflexes tendineux s'exagèrent, les réflexes cutanés diminuent. Pendant l'accès, au contraire, il y a une mydriase ; exceptionnellement, le diamètre pupillaire est normal (LEBER). La réaction lumineuse des pupilles est rarement conservée ; dans les cas graves, elle est abolie.

On observe quelquefois pendant l'accès un œdème de la conjonctive, des paupières, ou des membres inférieurs, une hyperémie ou un œdème de la papille optique, une névrite optique ou une rétinite albuminurique ; il ne s'agit que de symptômes d'urémie chronique (voir p. 130) compliquée d'un accès d'urémie aiguë.

L'accès d'amaurose urémique est généralement de courte durée ; la vue se rétablit, dans un espace de un à trois jours ; quelquefois il se manifeste, après l'accès, une hémianopie (F. PICK) ou un rétrécissement concentrique du champ visuel qui disparaissent en quelques jours. Après l'accès, l'acuité visuelle redevient généralement normale. Les accès peuvent se répéter plusieurs fois dans le cours d'une affection rénale. Dans certains cas, à rechutes multiples d'amaurose urémique, un certain degré d'amblyopie persiste ; ou bien une atrophie partielle ou totale du nerf optique se développe, précédée d'un rétrécissement concentrique du champ visuel (ALBUTT, LEBER). Ces altérations sont probablement dues à l'urémie chronique.

Il y a aussi des formes frustes d'urémie aiguë, se manifestant par des troubles visuels légers et passagers : chromopsies, scotome scintillant, etc., accompagnés de maux de tête ou de vomissements. On a vu de tels accès précéder ou suivre des attaques d'éclampsie des gravidiques.

L'amaurose urémique se retrouve surtout dans les affections rénales aiguës ; moins fréquemment dans la néphrite interstielle ; presque jamais dans la dégénérescence amyloïde des reins. Nous avons déjà parlé des accès d'amaurose urémique dans les maladies bactériennes et pendant la grossesse, où elle peut être un des symptômes prodromiques de l'éclampsie puerpérale ; on l'observe rarement dans la néphrite saturnine (HIRSCHLER) et dans les affections cardiaques. Dans ces dernières affections, les symptômes généraux qui accompagnent l'amaurose sont généralement peu prononcés.

Pour BOUCHARD, l'urémie est un empoisonnement très complexe. BOUCHARD admet que les urines renferment au moins sept substances toxiques, qui contribuent au développement des urémies. Il doit, en effet, exister non pas une, mais plusieurs urémies. Les formes cliniques de l'urémie sont des formes mixtes montrant à la fois les symptômes de plusieurs urémies. C'est donc seulement une certaine forme d'urémie qui provoque l'amaurose urémique, généralement accompagnée de mydriase, pendant que l'injection des urines normales dans les veines d'animaux provoquent, d'après BOUCHARD, un myosis, une diminution des réflexes cornéo-palpébraux et souvent une exophtalmie.

Les substances toxiques qui provoquent l'amaurose urémique agissent urtout sur la cellule nerveuse (hydropisie du noyau; le protoplasma présente les granulations périphériques irrégulièrement disposées, Gabbi et Antinori). L'amaurose urémique est, en effet, dans la plupart des cas, d'origine corticale, les cas d'hémianopie le prouvent (Pick, Putzel, Koeppen); quelques auteurs admettent pour cause de cette amaurose un œdème cérébral, un œdème des gaines optiques ou une encéphalite des lobes occipitaux (Pick, Putzel); Vaquez, dans un récent travail, l'attribue à l'hypertension.

Fermentations dans le tube digestif. — Bouchard cite, parmi les symptômes d'auto-intoxication par les fermentations du tube digestif : l'hémianopie, la faiblesse des muscles droits internes de l'œil, les hallucinations silencieuses et solennelles de la vue. On peut expliquer par une action toxique sur le nerf optique quelques cas d'amaurose passagère dans l'embarras gastrique.

Les causes de l'auto-intoxication par les produits toxiques d'une putréfaction intestinale sont très diverses : 1° alcaloïdes toxiques formés pendant l'acte de la peptonisation, occasionnant, d'après Bouchard, des troubles de la vue, des bourdonnements d'oreille, la surdité, etc.; 2° acide sulfhydrique produit dans les entrailles, se manifestant par une obnubilation de la vue (Senator); 3° substances toxiques dues à la présence de certains microbes pathogènes.

Il faut probablement aussi expliquer comme conséquence d'une auto-intoxication le cas d'occlusion intestinale, observé par Lépine et Daniel Molière, se manifestant par des symptômes qui simulent l'intoxication atropinique : mydriase, rougeur scarlatiniforme, accélération du pouls. Nous avons observé, dans un cas d'occlusion intestinale, une amaurose brusque survenue quatorze heures avant la mort. Le pouls était vif, l'intelligence intacte et l'hypothèse d'une ischémie rétinienne pour expliquer l'amaurose, inadmissible.

Nous avons déjà mentionné que l'auto-intoxication de l'organisme par l'intestin prépare le terrain au développement du bacille de l'acné (p. 92).

BIBLIOGRAPHIE

Bouchard. Auto-intoxications, p. 150, 160, 167, 174.
Cornillon. *Progrès Médical*, 1882, n° 23.
Fuerstner. *Neurolog. Centralbl.*, 1888, 1er juillet.
Macé et Nicati. *Recueil des actes du Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 1881, mai-juillet.
arinaud. *Archives générales de Médecine*, 1881, avril.
ck. Ueber Hemianopie bei Urämie. *Deutsches Archiv. f. Klin. Medizin*, t. 56, p. 69, 1895. *Centralbl. f. Augenheilk*, 1897. p. 324.
thmann. Ueber die transitorische Erblindung bei Urämie. *Berlin. Klin. Woch.*, 1894, n° 30.
quez. *La Tribune Médicale*, 1904, p. 85.

CHAPITRE XXIII

PTOMAINES. ERGOT DE SEIGLE

L'intoxication par les ptomaïnes a été d'abord observée en Allemagne, où l'usage de la viande crue est très répandu. Déjà, en 1869, ZUELZER et SONNENSTEIN ont montré l'analogie entre les produits toxiques de la *putréfaction de la viande* et l'atropine ; l'empoisonnement dû aux ptomaïnes se manifeste, en effet, par une dilatation des pupilles, une paralysie de l'accommodation, une diminution des sécrétions, en particulier de la sécrétion lacrymale (LEBER) et une accélération du pouls ; on constate quelquefois aussi une paralysie des muscles extrinsèques de l'œil (strabisme, ptosis) qui permet d'établir le diagnostic différentiel avec l'intoxication atropinique où cette paralysie est exceptionnelle (BAAS, cas unique).

Les signes de l'intoxication par les ptomaïnes se manifestent généralement de une à deux heures après l'ingestion, par des troubles digestifs suivis de troubles oculaires. La guérison complète n'arrive que lentement ; les troubles oculaires disparaissent d'abord, puis, ceux du tube digestif. La disparition des troubles de la vue est donc d'un pronostic favorable. Les ptomaïnes agissent probablement, dans la plupart des cas, sur la partie périphérique de la fibre nerveuse, mais elles peuvent aussi occasionner une lésion nucléaire (ophtalmoplégie bilatérale, observée dans un cas de GUTTMANN).

Des *huîtres* peuvent également occasionner une mydriase (BROSCH), une paralysie de l'accommodation et un ptosis. PFLÜGER à la suite de l'ingestion d'un *fromage pourri*, a vu se développer les phénomènes suivants : conjonctivite, ptosis, amblyopie et kératomalacie ; les affections oculaires étaient également précédées de troubles digestifs.

L'intoxication par l'*ergot de seigle* peut être aiguë ou chronique. L'intoxication aiguë provoque quelquefois une amblyopie. Ses autres symptômes sont : douleurs de tête, bourdonnement d'oreille, courbature intense, fourmillement et démangeaison dans les membres.

L'intoxication chronique se manifeste sous deux formes : convulsive et gangréneuse. La première est caractérisée par une cécité (KORTNEW) et une surdité subites et passagères ainsi que par le développement de cataracte, quelquefois tardif. TEPLJACHINE en a observé 27 cas, KORTNEW 37 cas (sur 200 cas d'ergotisme) ; la durée du développement de la cataracte varie de trois à douze mois (KORTNEW). On l'explique par les crampes musculaires (TALKO, LOGETSCHNIKOW, voir p. 60).

Nous avons déjà parlé des troubles oculaires de la *pellagre*, maladie provoquée par l'action toxique d'un champignon du maïs sur le système nerveux, entraînant une dégénérescence des cordons latéraux et postérieurs de la moelle épinière ; les affections du nerf optique et des muscles oculaires se développent probablement sous l'influence de cette maladie. (Voy. p. 94.)

BIBLIOGRAPHIE

BAAS, *Arch. f. Augenheilk.* XLIX. p. 171, 1904.
GUTTMANN. *Berlin. Klin. Woch.*, 1891, n° 8.
PFLÜGER. *Würtemberg Correspondenzbl*, 1894, n° 19.
TEPLJACHINE. *III° Congrès des médecins Russes*, 1889, p. 275.

CHAPITRE XXIV

INTOXICATIONS

Dans les expériences faites sur des lapins, BOUCHARD a provoqué par la naphthaline une cataracte, des dépôts de chaux dans le corps vitré, et des plaques blanchâtres dans la rétine (PANAS, HESS, MAGNUS). VAN DER HOEVE a observé ces altérations chez l'homme.

L'action des *hypnotiques* et des *narcotiques* sur la pupille est très différente. Dans la narcose *chloroformique*, il y a, au début, une dilatation pupillaire, puis le myosis indique, comme dans le sommeil physiologique, un engourdissement des vaso-constricteurs de l'iris. Le réflexe oculo-palpébral est également d'une haute importance pour apprécier, si la chloroformisation est suffisante. Seul, le réflexe du peaucier du menton existe encore après la disparition du réflexe oculo-palpébral (DASTRE et LOYE).

Les symptômes d'une intoxication aiguë par l'*hydrate de chloral* ressemblent à ceux de l'intoxication chloroformique : au début, mydriase, accompagnée d'une hyperémie de la papille optique ; puis myosis avec hypotonie et anémie rétinienne. Par une simple pression, exercée sur l'œil avec le doigt on peut faire sortir le sang des vaisseaux de la papille et de son pourtour (ULRICH). Le globe oculaire est injecté et parfois insensible dès le début (LABBÉ et GUYON). Dans l'intoxication chronique par l'hydrate de chloral, on a observé une conjonctivite, des troubles de l'accommodation analogues à ceux que FOERSTER a décrits sous le nom de kopiopie hystérique ; il s'agit ici probablement d'une parésie du muscle de l'accommodation. L'action toxique peut également se manifester dans le nerf optique et occasionner une amblyopie (FISCHER-DIETSCHY, KIRPTARICK-MURPHY) ou une amaurose qui ne sont pas encore suffisamment étudiées.

L'intoxication aiguë par la *morphine* se manifeste par une légère injection conjonctivale, myosis et spasme du muscle de l'accommodation (DE GRAEFE) ; dans certains cas existaient des troubles oculaires : hémiopie (SCHIESS-GEMUSEUS) et amaurose (WAGNER, amaurose de cinq jours). L'intoxication morphinique chronique provoque, dans quelques cas, en dehors du myosis, un scotome central (REYMOND, GRIPPO). LABORDE a constaté, dans l'intoxication morphinique expérimentale sur des chiens, au début une congestion de la papille, qui après une quinzaine devint pâle.

Certains hypnotiques (*uréthane*, *paraldéhyde*, *trional*, *sulfonal*) n'ont

aucune action sur la pupille, ce qui peut être important au point de vue du diagnostic différentiel.

La mydriase, dans l'intoxication par *l'atropine* est tellement prononcée qu'on la regarde comme un des symptômes les plus importants au point de vue du diagnostic. Elle peut être (avec la paralysie de l'accommodation), le seul symptôme de l'intoxication atropinique, la sécheresse de la bouche et la fréquence du pouls pouvant faire défaut; elle est fréquemment cause de micropsie. On évalue à 1/5 de milligramme, la quantité minima d'atropine nécessaire pour produire la mydriase. Fedderson a réuni dans une monographie, 104 observations d'intoxications atropiniques publiées par divers auteurs : 12 fois la mort en a été la terminaison. Dans 98 cas, l'intoxication avait été le résultat de l'administration interne de l'atropine ; dans 53 cas, elle avait été produite par des collyres, et, dans un cas, par une pommade; 84 fois l'empoisonnement était accidentel ; dans les autres cas, il s'agissait de tentatives de meurtre ou de suicide. Dans les collyres qui avaient occasionné l'empoisonnement, la dose d'atropine variait de 0,17 à 3 p. 100.

Au point de vue de leur action sur l'œil et de leur composition chimique, l'atropine, l'*hyoscyamine*, la *daturine* et la *duboisine* ont beaucoup de ressemblance. On considère ces alcaloïdes comme une tropine, dont un atome d'hydrogène est remplacé par l'acide tropique. La tropine elle-même n'a aucune action sur l'œil. Il faut encore citer parmi les mydriatiques l'euphtalmine, la scopolamine, l'atroscine et l'homatropine.

On observe quelquefois une mydriase dans les intoxications par les substances indiquées ci-dessous : haschisch, acide salicylique, acide sulfurique, antipyrine, antifébrine, acide phénique, lupinine et lupinidine, coniine, digitaline, nitro-glycérine, acide prussique, cyanure de potassium, santonine, gelsemium sempervirens, solanine, curare, sulfonal et trional.

Une mydriase apparaît également dans les intoxications par l'*aconitine* et la *cocaïne*. L'anesthésie de la cornée et de la conjonctive est, au point de vue du diagnostic de l'intoxication cocaïnique, plus importante que celle de la mydriase. Cette dernière, en général, est légère, et peut même faire défaut (Lépine) ; ou bien il y a un myosis. On observe aussi l'anesthésie cornéenne et conjonctivale dans d'autres intoxications : celles par le chloroforme, la morphine, le sulfonal (Knaggs). Dans ces cas, l'examen de la pupille peut aider à établir le diagnostic. Rappelons que cette anesthésie peut également être due à d'autres médicaments, sans avoir été encore observée chez l'homme : ouabaïne (Gley), érythropléine (Lewin), digitaline (Lauder Brunton), helleboréine (Venturini et Gasparini), extrait de strophantus hispidus, eucaïne, stovaïne, holocaïne, adonidine, acoïne, chélidonine, orthoforme.

Dans l'intoxication chronique par la cocaïne, il se produit, d'après Lœbisch, une coloration foncée de la peau des paupières qui apparait surtout autour des yeux en forme de cercles violets.

Le diagnostic d'une intoxication par les myotiques, *opium, ésérine, jaborandi*, physostignine, *pilocarpine*, arecoline, *muscarine* est très facile. En dehors de la myose et du spasme de l'accommodation ces myotiques produi-

sent une hypersécrétion lacrymale et des sueurs profuses. Une amblyopie pilocarpinique que quelques auteurs avaient décrite n'est pas encore prouvée; elle n'est qu'apparente et provoquée par le spasme de l'accommodation.

Certains narcotiques, comme le chloroforme, ne produisent un myosis précédée de mydriase qu'au début de l'empoisonnement. On observe le même phénomène (suivi d'une dilatation pupillaire, signe de danger) dans la narcose par le bromure d'éthyle, l'oxyde d'azote et l'intoxication par la *ciguë*. Elle est en outre accompagnée d'une pesanteur de la tête et d'une difficulté pour ouvrir les paupières allant jusqu'au ptosis (Martin, Damonette et Pelvet).

On a également observé quelquefois des paralysies des muscles oculaires dans les intoxications par les substances indiquées ci-dessous: conïine (ptosis); santonine (déviation conjuguée des yeux); curare (ptosis, diplopie); cocaïne (diplopie, nystagmus); morphine (diplopie); hydrate de chloral (diplopie, Mandeville); sulfonal (ptosis, Dillingham); quelques champignons (paralysie de muscles extrinsèques, Weiss).

L'intoxication aiguë par le *tabac* ne se manifeste pas sur l'organe visuel, celle par l'*alcool* peut occasionner une amaurose (Bouchard). Les intoxications chroniques par ces deux substances provoquent des symptômes rappelant ceux que nous avons décrits dans certaines maladies microbiennes : scotome central, paralysies des muscles oculaires. Ce scotome central est décrit plus particulièrement ailleurs dans cet ouvrage. Au début, il est positif et ne devient négatif que plus tard; il est alors situé dans le point de fixation se continuant quelquefois jusqu'au punctum cæcum. La distinction faite par Hirschberg et Pœtschke entre les scotomes tabagique et alcoolique, dont le siège serait dans le premier cas, paracentral par rapport avec le punctum cæcum, dans le second, au contraire péri central, n'est pas acceptée par la plupart des auteurs. L'étendue du scotome est de 18 à 20 degrés dans le diamètre horizontal. En dedans du scotome, la perception du contraste du blanc et du rouge ne se produit plus; celle du blanc et du noir est affaiblie. L'acuité visuelle est diminuée, moins dans la moitié nasale que dans la moitié temporale du scotome. Il y a toujours une lacune ovalaire pour le rouge, et, plus tard pour le vert. Dans des cas graves, cette lacune peut se propager en haut et en bas jusqu'aux limites périphériques du rouge; de sorte que la zone rétinienne qui aperçoit le rouge est séparée en deux moitiés, qui se réunissent de nouveau en cas d'amélioration. Dans quelques cas seulement, le scotome central est accompagné d'un rétrécissement concentrique (Lawford) ou d'un élargissement du punctum cæcum (Berger). Quelques cas d'amblyopie alcoolique ont été observés qui ne présentaient ni un scotome central, ni un rétrécissement périphérique.

Les troubles visuels se développent plus rapidement dans l'intoxication alcoolique que dans l'intoxication par le tabac, où leur développement brusque est exceptionnel. L'acuité visuelle peut être diminuée à 1/4, même à 1/10; elle est quelquefois meilleure au crépuscule qu'au grand jour. Les

malades se plaignent presque toujours d'images complémentaires très prolongées.

A l'examen ophtalmoscopique, on constate, au début, parfois une légère hyperémie de la papille, plus tard une décoloration de la partie temporale du nerf optique, et, quelquefois, dans l'intoxication alcoolique, un léger voile de la papille et de son pourtour rappelant l'aspect d'une légère rétinite diffuse (Uhthoff), exceptionnellement, une légère névrite optique. Pour établir le diagnostic différentiel, il faut se rappeler que la névrite rétro-bulbaire non-toxique est très souvent unilatérale; ou bien, il s'écoule un temps très long avant que l'autre œil ne soit atteint; elle se développe généralement très brusquement; elle est fréquemment accompagnée de douleurs pendant les mouvements latéraux des yeux (Hock). Les symptômes généraux de ces deux intoxications sont également d'une haute importance diagnostique. L'intoxication tabagique se manifeste par des anorexies : dégoût de la viande, constipation alternant avec de la diarrhée, insuffisance de sommeil, affaiblissement des muscles, tremblement des mains, perte de la mémoire, quelquefois impuissance génésique, affaiblissement de l'ouïe ou de symptômes d'une hystérie toxique (hystérie tabagique). L'intoxication alcoolique occasionne des symptômes généraux très connus et elle se manifeste par d'autres signes sur l'organe visuel : hallucinations visuelles, poliencéphalite supérieure ou inférieure occasionnant des ophtalmoplégies ou une atrophie optique, inégalité et troubles fonctionnels des pupilles (mydriase, signe d'Argyll-Robertson, affaiblissement de la réaction lumineuse), diminution de l'amplitude de l'accommodation. On connait depuis longtemps la conjonctivite de l'intoxication alcoolique chronique. Uhthoff a aussi observé un xérosis de la conjonctive. Cet auteur a observé 13 cas de contractions nystagmiques des yeux dans les directions latérales du regard; mais deux de ces cas seulement étaient de vrais nystagmus; ils étaient accompagnés de névrite multiple et de paralysie bilatérale de l'oculomoteur externe. Les muscles oculaires dans l'intoxication alcoolique sont rarement atteints de paralysie périphérique (surtout de l'oculomoteur externe) accompagnée ou non de névrite multiple; on observe en outre une paralysie nucléaire (ophtalmoplégie externe). On a constaté, dans un certain nombre d'alcooliques, une insuffisance de la convergence.

Les cas de spasmes de mouvements associés des yeux observés dans l'intoxication alcoolique sont probablement dus à des hémorragies cérébrales. Boettrich par exemple, rapporte un cas où, avant la mort, apparurent chez un alcoolique un myosis et une déviation spasmodique des yeux. L'alcool peut également occasionner des symptômes d'hystérie toxique; peut-être faut-il expliquer ainsi un cas de spasme de l'accommodation observé par Schmidt-Rimpler; ce spasme peut, en effet, s'observer également dans l'hystérie monosymptomatique.

L'alcool et le tabac agissent directement sur la fibre nerveuse; l'alcool provoque aussi des altérations des parois vasculaires et des hémorragies des centres nerveux ou des parties périphériques. Le scotome central est dû, d'après Nuel, à une altération de la choriocapillaire nourrissant la macula,

avec atrophie ascendante des fibres optiques ; d'après SAMELSOHN il est provoqué par une action de l'alcool sur certaines fibres optiques, servant pour la vision centrale (névrite parenchymateuse d'après NUEL ; névrite interstitielle d'après UHTHOFF) ; la prédisposition de ces fibres au processus pathologique s'expliquerait par la théorie d'EDINGER.

Le *haschisch*, d'usage en Orient, produit, d'après ALI, un scotome central analogue à celui des intoxications alcoolique et tabagique.

Le scotome central se retrouve également dans l'intoxication par le *sulfure de carbone*, que l'on observe chez des ouvriers des usines de vulcanisation de caoutchouc. Cette intoxication se manifeste par des troubles nerveux : hystérie, neurasthénie, psychoses occasionnant des troubles maniaques ou dépressifs avec hallucinations (LAUDENHEIMER), stupeur, démence, troubles du caractère, ou troubles visuels, scotome central sans rétrécissement du champ visuel. Le fond de l'œil peut être normal ou il y a une décoloration de la partie temporale de la papille. On a observé, dans cette intoxication, une dilatation des pupilles avec ralentissement du réflexe lumineux (LAUDENHEIMER), des troubles de l'accommodation (GALEZOWSKI) des petites plaques blanchâtres dans la région de la macula (HIRSCHBERG), une rétinite ou choroïdite (KOSTER). Les recherches anatomo-pathologiques de KOSTER ont prouvé que cette intoxication peut occasionner des altérations des cellules cérébrales (chromatolyse, vacuoles, destruction des prolongements protoplasmiques) ; il est probable que le neurone périphérique pourrait être atteint d'une façon analogue, ce qui expliquerait l'altération de certaines fibres optiques.

L'*iodoforme* peut provoquer des troubles oculaires analogues à ceux de l'amblyopie toxique. Un scotome central a été observé par HIRSCHBERG, TERSON fils, HUTCHINSON et A. CRITCHET, une double atrophie optique névritique par VALUDE. Dans l'administration de l'*iode* par la voie interne, on observe une conjonctivite toxique accompagnant le coryza iodique. L'application locale de calomel dans l'œil d'un malade qui a pris l'iode par la voie interne peut provoquer une cautérisation de la conjonctive due à la formation de l'iodate ou de l'iodure de mercure (MEURER, GRANDCLÉMENT).

L'intoxication par l'*acide phénique* peut occasionner une amaurose avec mydriase, qui, dans le cas de NIEDEN, a duré vingt heures ; la vue se rétablit en deux jours ; NIEDEN et SIMÉON SNELL ont observé dans l'intoxication par le *nitro-benzol* une ambiyopie avec rétrécissement concentrique du champ visuel et hyperémie du fond de l'œil. D'autres cas d'amblyopie ou d'amaurose toxiques, encore peu étudiés, ont été occasionnés par une morsure de serpent (LAURENÇO DE MALGALHAAS), une intoxication par l'acide osmique (NOYES) ou le nitrate d'argent (BRESGEN) ; ce dernier cas est douteux. La morsure de serpent peut aussi occasionner, selon quelques auteurs, des hémorragies rétiniennes ou cérébrales provoquant des troubles visuels et des paralysies des muscles extrinsèques de l'œil.

On a observé une amblyopie avec ou sans scotome central dans les intoxications par les substances indiquées ci-dessous ; mais il s'agissait peut-être d'une simple coïncidence :

Iodurète et thiurète (employés en Allemagne comme antiseptique); benzine; thyroïdine (H. Coppez); datura stramonium; café, thé, chocolat (amblyopie caféinique, Hutchinson); mercure (scotome central, névrite optique, Guinon); acide borique (Rasch); santonine (Inouye); morphine (Levinstein); elle provoque aussi d'autres troubles oculaires : hémianopie, alexie; aphasie et agraphie); hydrate de chloral (Millndorf).

Les divers *tænifuges* et particulièrement la pelletiérine ont une action toxique sur l'organe visuel. Nous faisons abstraction des parésies du muscle de l'accommodation et de l'augmentation du degré de l'hypermétropie observées par Jacobson, qui sont encore fort discutées; aussi l'action de la pelletiérine sur les vaisseaux du fond de l'œil, qui d'après les expériences faites sur des animaux par Dujardin-Beaumetz, seraient dilatés, n'a pu être observée chez l'homme. Il est plus important de noter l'action sur le nerf optique, présentant une certaine ressemblance avec les altérations dues à la quinine (Sidler-Huguenin, Masius) de l'extrait de fougère mâle qui peut occasionner l'atrophie due à l'action de l'acide filicique.

La pelletiérine (alcaloïde de l'écorce de grenadier), au contraire, ne provoque que des amblyopies passagères.

L'intoxication par la *toluylen-diamine* provoque une coloration jaune très intense de la sclérotique (Stadelmann).

L'intoxication par la *quinine* peut provoquer une amaurose, certainement produite par le resserrement des vaisseaux rétiniens (Berger, Zanotti) et nullement par une action toxique sur les fibres nerveuses. La dose toxique qui occasionne cette amaurose variait de 1 gr. 80 à 18 grammes (Garofolo). Dans la plupart des cas, l'amaurose apparaît subitement; elle est exceptionnellement précédée d'amblyopie; elle apparaît généralement quelques jours après l'administration du médicament; elle est toujours accompagnée d'une mydriase et d'une immobilité des pupilles à la lumière. La papille optique est pâle et cette décoloration du nerf optique peut se conserver pendant des mois. L'ischémie des vaisseaux rétiniens caractéristique de cette intoxication provoque des phénomènes rappelant ceux de l'embolie de l'artère centrale de la rétine : on observe une tache rouge cerise au centre de la rétine. Une ischémie se produit également dans d'autres parties du globe, par exemple dans la choroïde; elle provoque aussi, dans certains cas, une anesthésie de la conjonctive, de la cornée, la surdité accompagnant l'amaurose et la production d'eschares de la peau (Zanotti). Dans des cas graves, il y a du délire qui se produit quelquefois seulement après l'apparition de l'amaurose.

La durée de l'amaurose peut être de quelques heures (Peschel) ou, plus fréquemment, de trois à quatre jours; elle peut même se prolonger jusqu'à six semaines, exceptionnellement plus longtemps (sept mois dans un cas de Browne). Après la disparition de l'amaurose, qui, généralement, précède celle de la surdité, le rétablissement de l'acuité visuelle centrale arrive généralement assez vite. On observe encore, dans les premiers temps, une achromatopsie du centre de la rétine, un rétrécissement périphérique du champ visuel et une hémiplégie. Une ischémie prolongée peut, comme dans notre cas, ame-

ner une atrophie de la papille optique et un rétrécissement très considérable du champ visuel, les vaisseaux rétiniens restant filiformes ; il y a quelquefois aussi des altérations dues à l'ischémie locale (plaquettes, ZANOTTI); mais les troubles oculaires sont aussi occasionnés par d'autres causes : hypotension vasculaires (BRUNNER), altérations des vaisseaux rétiniens (HOLDEN), dégénérescence des couches internes de la rétine.

A la suite de la médication interne de l'*acide salicylique* et du *salicylate de soude* on a observé quelquefois une amblyopie ou une amaurose accompagnées de troubles cérébraux, délire, etc. Les pupilles étaient dilatées et immobiles à la lumière ; à l'ophtalmoscope, on n'a constaté qu'une légère dilatation des veines rétiniennes. Les troubles oculaires n'ont, dans aucun cas, persisté plus de douze heures. L'amaurose consécutive à l'intoxication par l'*antipyrine* semble être analogue à celles dont nous venons de parler. On n'en connaît que le cas de WICHERKIEWICZ et quelques cas d'amblyopie passagère.

Dans l'intoxication chronique par le *plomb*, des troubles visuels peuvent se développer; ils ne sont pas très fréquents et, généralement tardifs, n'apparaissent qu'après le développement de colique, arthralgie, épilepsie ou paralysies musculaires. Exceptionnellement, on trouve les troubles oculaires au début de l'intoxication, même avant l'apparition du liséré saturnin (SAMELSOHN) ; dans ce cas, ces troubles disparaissent aussi rapidement. Les coliques saturnines sont accompagnées d'une dilatation pupillaire et quelquefois d'une diminution passagère de l'acuité visuelle (MICHEL). On observe, dans un certain nombre de cas, l'apparition d'un scotome central, analogue à celui de l'intoxication alcoolique ; à l'ophtalmoscope, le fond de l'œil est normal, ou bien la papille est légèrement rouge. Dans d'autres cas, une diminution lente ou brusque de l'acuité visuelle s'accompagne ou non d'un rétrécissement concentrique du champ visuel. La plupart du temps, les troubles oculaires sont dus à une névrite optique ou à une névro-rétinite, qui d'ailleurs n'a rien de caractéristique : papille rouge, limites de la papille effacées, artères rétrécies, quelques hémorragies autour des vaisseaux ; rarement plaques exsudatives (SCHRŒDER). Cette affection peut se manifester en forme d'accès (STRICKER), s'améliorer guérir ou se terminer par une atrophie optique avec cécité. Les affections des parois vasculaires semblent jouer un rôle important dans l'intoxication saturnine (OELLER) ; on peut aussi observer, à l'ophtalmoscope, une endartérite oblitérante (PARISOTTI et MELOTTI) ; la même affection vasculaire occasionne l'encéphalopathie saturnine qui peut être mortelle avec des symptômes de cécité et de convulsions ; quelquefois il y a une amblyopie sans altération du fond de l'œil (WHITELAGGE). Une affection saturnine des reins peut également occasionner une rétinite albuminurique (DESPRÈS, FORMINGEN, HIRSCHBERG) ou une amaurose urémique. Certains cas de paralysie des muscles extrinsèques de l'œil, qui frappe surtout le droit externe, même des deux côtés (SCHRŒDER) peuvent être attribués à une névrite périphérique, rarement à une lésion nucléaire ; un nystagmus se trouve exceptionnellement. Le traitement (Iodure de potassium, pilocarpine) donne dans les troubles oculaires par l'intoxication saturnine un résultat d'autant plus satisfaisant

l'on l'a plus tôt institué. Seulement les cas d'affection optique se terminent quelquefois, malgré un traitement très attentif, par une atrophie optique.

Le *nitrite d'amyle* exerce sur les vaisseaux du fond de l'œil une action dilatatrice appréciable par l'examen ophtalmoscopique. Si on l'emploie à forte dose, surviennent des chromatopsies ou des hallucinations visuelles dues à l'action de cette substance sur les vaisseaux cérébraux. Les malades voient les personnes, qui les entourent moitié jaunes, moitié noires; ils se plaignent de voir des flocons de neige, des figures d'animaux, des cercles colorés (Bourneville, Pick). En fixant un point sur un mur blanc, ils l'aperçoivent formé de deux zones circulaires, l'une jaune, au centre, l'autre violette, à la périphérie.

On observe des chromatopsies dans d'autres intoxications : Digitaline (Lewin); santonine (jaune, violet); acide picrique (xanthopsie); mescaline (chromatopsies diverses).

On observe chez des ouvriers des usines d'*aniline* une coloration jaune brunâtre de la conjonctive, des altérations de l'épithélium cornéen qui, dans un cas que nous avons observé, étaient incontestablement d'origine traumatique et dues à la poussière très fine de ces couleurs; on a constaté, chez ces ouvriers, des cas de photophobie, d'iritis (Galezowski) et une coloration violette du fond de l'œil (cas de Litten : intoxication avec un mélange d'aniline et de nitro-benzol). L'aniline comme le nitro-benzol provoquent exceptionnellement une névrite rétrobulbaire avec scotome central. Nous en avons observé un cas, survenu à la suite de l'emploi d'une teinture pour les cheveux contenant de l'aniline.

L'emploi de l'*acide arsénieux* provoque, comme l'intoxication alcoolique, une irritation de la conjonctive. On l'observe également, dans certaines professions exposant à cette intoxication, peintres, etc. D'après Derby et d'autres auteurs, l'arsenic occasionnerait aussi une névrite optique avec amblyopie et scotome central, ce qui nous semble encore discutable. En Syrie, où l'emploi de l'arsenic à dose toxique est bien connu, de tels cas d'amblyopie n'ont pas encore été observés.

L'intoxication par l'*oxyde de carbone* a provoqué, dans quelques cas rares, des paralysies des muscles oculaires; ainsi, par exemple, dans un cas de Knapp, il y avait une ophtalmoplégie totale, due probablement à une altération de la paroi vasculaire (dégénérescence graisseuse). Sattler a observé, dans un cas, un herpès zoster de la première branche du trijumeau avec altération de la cornée et du tractus uvéal, expliquables par une névrite périphérique toxique. On a observé également des amblyopies passagères, et des troubles corticaux (alexie, agraphie, hémianopie).

L'intoxication par la *nitro-glycérine* provoque une paralysie des muscles des extrémités, qui s'étend ensuite à ceux du tronc; le malade devient comme une masse inerte. La paralysie frappe très tard les muscles extrinsèques de l'œil; il se peut même que la mort arrive avant que ces muscles ne soient atteints (Nieden). Dans quelques cas qui se terminaient par la guérison, c'était une amblyopie ou une amaurose passagère (Brose).

L'intoxication par la *strychnine* se manifeste au moment des crises spasmodiques par une exophtalmie ; les pupilles sont dilatées au maximum ; certains auteurs prétendent que les vaisseaux du fond de l'œil sont dilatés. Mais les recherches faites sur des animaux ont prouvé que la strychnine provoque un resserrement des petits vaisseaux qui occasionne une augmentation de la quantité sanguine dans les capillaires.

L'intoxication par le *phosphore* occasionne des symptômes analogues que l'atrophie aiguë du foie, se manifestant, sur l'organe visuel, par des hémorragies dans la rétine et de petites plaques exsudatives dans la macula. Cette intoxication provoque, selon les expériences faites sur les animaux, une névrite optique ou un œdème papillaire, dus à l'altération de la composition chimique du sang (Steinhaus).

On a aussi observé des hémorragies dans l'organe visuel, dans quelques autres intoxications : hydracétine (hémorragies rétiniennes Gruenthal) ; acide sulfurique (hémorragies rétiniennes) ; morsures des serpents : hémorragie du globe ou des centres visuels qui peuvent occasionner des troubles visuels.

BIBLIOGRAPHIE

Ali. Des amblyopies toxiques. *Rec. d'Ophtalm.*, 1876, p. 258.

Becker. Schwefelkohlenstoff-Amblyopie. *Centralbl f. Augenheilk*, 1889, p. 138.

Bottrich. Fall v. acuter Alcoholvergiftung mit tœdtlichem Ausgange. *Thérapeut. Monatsl.*, 1891. Févr.

Derby. Névrite optique due à une intoxication arsénicale. *Boston. Médic. and Surgical Journal*, 1894. p. 603.

Gallemaerts. Amblyopie par le sulfure de carbone. *Annales d'Oculistique*, t. 104, 1890, p. 159.

Grippo. L'ambliopsie di morfinismo cronico. *Riforma Méd.*, t. 4, p. 222, 1893.

Hirschberg. Intoxications, Amblyopie nach Jodoform. *Centralbl. f. prakt Augenheilk*, 1882, p. 93.

Husemann. Zur Tabaks-Amaurose. *Deutche Med. Wochenschr.* 1894, n° 43.

Laudenheimer.. Intoxication par le sulfure de carbone. *Neurolog. Centralbl.*, 1895, 1er août.

Masius. Sur la production expérimentale de l'amaurose par l'extrait éthéré de fougère mâle. *Annales d'Oculistique*, t. 114, p. 127.

Nieden. Amaurose nach Carbol-Intoxication. *Centralbl f. Chirurgie*, 1883, n° 6. Amblyopie durch Nitrobenzol-Vergiftung. *Centralbl. f. prakt Augenheilkunde*, 1888, p. 193.

Priestley Smith, Tobacco amblyopia in a woman. *Brit. Médic. Journal.*, t. I, p. 962, 1890.

Sidler-Huguenin. Atrophie des nerfs optiques due à la racine de grenadier, avec des remarques sur les dangers de l'extrait de fougère mâle. *Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte*, 1898, n° 17, 18.

Steinhaus. Intoxication phosphorique. *Ziegler, Beitraege z. patholog. Anatomie*, t. XXII.

Wagner. Amaurose in Folge von Vergiftung mit Morphium. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde*, 1872, p. 335.

Uhthoff. *Traité de Graefe-Saemisch*. 2e édit. 2e partie, t. XI, p. 1, 178.

Zanotti. Amaurose et amblyopie quiniques. *Bull. de la Soc. française d'Ophtalmologie*, 1890, p. 378.

CHAPITRE XXV

RETENTISSEMENT DES AFFECTIONS OCULAIRES SUR LES AUTRES ORGANES

Très nombreux sont les cas, où une affection oculaire retentit sur un autre organe ou sur le corps entier. Nous avons déjà parlé de l'influence d'une excitation des fibres optiques sur l'organe de l'ouïe et sur les fosses nasales, pour produire l'éternuement. Les recherches expérimentales de Pouchet et de Loew ont prouvé le rapport d'une excitation du nerf optique avec les chromatophores et la pigmentation de la peau qui se produit par l'intermédiaire du système nerveux central. L'irradiation de certaines sensations douloureuses de l'organe visuel dans d'autres branches du trijumeau est un fait très connu depuis fort longtemps. On a exagéré l'importance des vices de réfraction dans la production de certains symptômes de neurasthénie; on a voulu même constater à leur suite une amélioration des symptômes de neurasthénie cérébrale de chorée ou d'épilepsie; les cas d'épilepsie améliorés par des verres correcteurs s'expliquent par l'action d'une suggestion dans l'hystéro-épilepsie. Une irritation des nerfs sensitifs de l'œil peut occasionner des spasmes dans les muscles animés par le facial et même provoquer un tic convulsif de la face (Féré). Le vertige des malades atteints de paralysie des muscles extrinsèques de l'œil, la sensation des mouvements que paraissent avoir les objets, dans le nystagmus ont été déjà exposées dans des chapitres antérieurs.

Une excitation du nerf optique peut, chez des épileptiques, provoquer des accès et celle de certaines parties de l'œil : conjonctive, canaux lacrymaux, sac lacrymal, rétine, occasionner des accès d'hystérie. L'importance des affections oculaires dans la pathogénie de maladies nerveuses et mentales est encore fort discutée. Royet a établi une statistique, par laquelle il a voulu prouver que les affections oculaires peuvent exercer une influence morale dépressive et déterminer des psychopathies. Parmi les aliénés qu'il a observés, il a constaté qu'il existait antérieurement une affection oculaire, dans la proportion de 56 p. 100. D'autres auteurs ont évalué cette proportion à un chiffre moins élevé. Les hallucinations visuelles jouent un rôle moins important dans la littérature psychiatrique que les hallucinations de l'ouïe. Les premières sont fréquemment dues à une altération des centres nerveux optiques (hallucinations hémianopiques) ou des fibres optiques; quelquefois elles sont d'origine périphérique ; on a pu, dans ces

derniers cas, produire leur dédoublement par des prismes (Uhthoff), les diminuer par l'emploi de verres concaves (Pick) ou les modifier à l'aide de verres de couleur (Ségal). Les hallucinations visuelles unilatérales sont toujours d'origine périphérique. Généralement, elles sont causées par des altérations oculaires : hémorragies rétiniennes, troubles dans le corps vitré, atrophie optique, etc. Dans certains cas cependant, on ne constate pas d'altération périphérique, à l'examen de l'œil. Ceux-ci ont été attribués par Magnan, dans le sens de la théorie de Charcot, à l'indépendance des deux hémisphères et à leurs rapports avec l'œil croisé. Il est très intéressant de noter qu'il existe des cas très rares, où les deux yeux ont chacun des hallucinations différentes.

On a prétendu que la cécité peut quelquefois produire une aliénation mentale. Bonisson cite le cas d'un jeune homme, dont l'intelligence fut troublée et qui présentait les symptômes d'aboulie, à la suite d'une cataracte bilatérale; les symptômes d'aliénation mentale disparurent lorsqu'il eut recouvert la vue par l'extraction de la cataracte. Baillarger mentionne un cas publié par Whyte, où un malade présentait les symptômes d'angoisse, chaque fois qu'il fermait les yeux. Probablement il s'agit ici d'un cas de phobie, dont les formes sont si variées dans la neurasthénie et qui ont eu très fréquemment un rapport avec l'organe visuel.

Les traumatismes et les opérations pratiquées sur les yeux peuvent occasionner des symptômes d'hystéro-traumatisme ou des troubles psychiques. On a observé ces troubles surtout après l'extraction de la cataracte ; ils sont moins fréquents après l'iridectomie, ou après la ténotomie (Baker) et ne se distinguent en rien des troubles psychiques post-opératoires en général. Ces troubles psychiques présentent les symptômes les plus divers ; il n'existe donc point un genre spécial de psychose que l'on pourrait appeler folie post-opératoire ; le rôle principal dans leur genèse revient à la prédisposition héréditaire ou acquise. Diverses causes peuvent agir simultanément dans la production de ces accidents : 1° intoxication externe ou interne; 2° infection avec délire des fiévreux ; 3° auto-intoxication due à une diminution de la sécrétion urinaire, constipation (Régis); 4° sénilité; 5° chez les dégénérés un état de dépression morale, mélancolie (Baker). L'occlusion des yeux par le bandeau peut favoriser le développement de ces symptômes, mais ils peuvent aussi persister malgré la suppression du bandeau. L'état d'anémie ou de cachexie du sujet, la nature de l'intervention chirurgicale, le choc moral et la préoccupation occasionnée par l'opération jouent également un rôle dans la pathogénie des accidents dont nous parlons, accidents qui se manifestent avec les symptômes d'une paranoia simplex ou d'une paranoia hallucinatoire. Généralement, les symptômes d'aliénation apparaissent dans la soirée ou dans la nuit; les malades sont inquiets, désirent quitter le lit, enlèvent leur pansement, présentent des symptômes d'angoisse, de confusion mentale à laquelle viennent s'ajouter de l'excitation ou de la dépression. Généralement, cet état persiste pendant quelques jours. Le traitement est différent selon la nature de la psychose post-opératoire ; autant que possible

on supprimera le bandeau occlusif, on mettra au moins à découvert l'œil non opéré. Une psychose post-opératoire peut aussi survenir des années après l'opération (LADAME), type de folie par suggestion et rumination intellectuelle.

Un processus infectieux de l'œil peut se propager vers les organes voisins. C'est ainsi qu'une affection infectieuse de la conjonctive peut gagner la muqueuse nasale par le canal naso-lacrymal. Une infection locale de l'œil peut occasionner une infection générale; on a vu un orgeolet produire une septicémie, une conjonctivite blennorragique, une gonococcémie avec métastase dans une articulation, etc.

Dans la panophtalmie, les streptocoques ou pneumocoques peuvent, par l'intermédiaire de l'espace vaginal du nerf optique, se propager aux méninges. On a surtout insisté sur le danger de méningite à la suite de l'énucléation d'un œil atteint de panophtalmie. Dans cette circonstance, le point de départ de l'infection est la plaie orbitaire produite par l'énucléation. L'infection peut, dans ce cas, en dehors de l'espace intervaginal du nerf optique, se propager par différentes voies : fentes lymphatiques du tissu rétro-bulbaire, fente sphénoïdale, périoste de l'orbite.

Les tumeurs de l'organe visuel peuvent être un danger pour l'organisme général, soit par leur propagation aux organes voisins, soit par la production de métastases dans d'autres parties du corps. Nous renvoyons pour cette question aux différents chapitres traitant des tumeurs du globe et de ses annexes. La propagation d'une tumeur peut surtout devenir dangereuse par sa pénétration dans la cavité cranienne. Cette propagation peut se faire à travers le trou optique ou la fente sphénoïdale, mais on a même vu un sarcome du tractus uvéal gagner les cavités voisines du nez et se propager ensuite à la cavité cranienne.

BIBLIOGRAPHIE

CULVER. Ocular headache. *Amer. Journ. of Ophtalm.*, 1889, Juny.

HEWETSON. General neurosis having an ophtalmic origine. *Brit. Med. Assoc.*, 1889, 9 août.

PARINAUD. *Soc. française d'Ophtalm.*, 1890.

RAYNAUD. Les troubles psychiques post-opératoires. *Congrès des aliénistes et neurologistes français* (à Angers), 1898.

ROYET. *Soc. des Scienc. Méd. de Lyon*, 27 nov. 1889.

UHTHOFF. Hallucinations visuelles, suite de maladies oculaires. *Congrès de Heidelberg*, 1898.

EXAMEN DU MALADE

ET

SÉMIOLOGIE OCULAIRE

Par M. V. MORAX

INTRODUCTION

Ce chapitre de sémiologie oculaire comprendra l'étude des divers symptômes par lesquels se traduisent les modifications d'aspect ou les troubles de fonctionnement de l'appareil visuel et de ses annexes. Son but est d'exposer, en quelque sorte, le travail de synthèse auquel le médecin est obligé de se livrer en présence d'un cas pathologique, et de montrer comment la constatation d'un ou de plusieurs symptômes lui permet de remonter à la cause qui a produit la maladie. Il ne suffit pas, en effet, de connaître à fond les manifestations que peut produire un agent morbide pour être certain de les reconnaître chez le malade, il faut savoir interroger le malade, analyser ses fonctions, mettre en évidence les lésions de toutes les parties de ses organes. C'est toute la différence qui sépare l'étude des maladies faites dans les traités de pathologie ou sur le malade. Qui ne se souvient de l'embarras éprouvé au début des études cliniques en présence du cas le plus élémentaire? Comment dépister les phénomènes anormaux, quelle importance donner au symptôme révélé? Ce sont là des notions que l'on ne trouve pas habituellement dans les traités, même les plus complets; entre les procédés d'exploration de l'œil et l'histoire naturelle des maladies oculaires, on omet ce chapitre de sémiologie qui, à mon avis, devrait avoir une importance égale et permettrait aux débutants de s'orienter dans l'étude clinique si complexe des maladies de l'appareil visuel. C'est pour eux surtout qu'il est écrit.

Entre la pathologie proprement dite et la sémiologie, la différence va de jour en jour en s'accentuant surtout depuis que l'étiologie, l'étude des causes, a pris en médecine une importance plus grande, si bien que ce qui constituait une entité morbide il y a 20 ans ne représente plus aujourd'hui qu'un symptôme dont il faudra dépister la raison d'être. Le plus souvent

aussi, l'affection oculaire ne sera que la localisation d'une maladie g et c'est pour cela que le spécialiste ne peut être ignorant de la pat générale; il est indispensable qu'il ait sur les affections médicales et gicales des notions étendues et qu'il suive attentivement le dévelop de nos connaissances dans ces domaines.

La complexité de l'organe visuel, le nombre des appareils qui juxtaposés et dont il faut pouvoir préciser le bon ou mauvais fonction nécessite, chez les débutants surtout, une certaine discipline dans clinique. Je suivrai dans l'exposé de cet article la marche usit l'examen systématique du malade. Après quelques indications sur l' du malade en général, j'étudierai successivement les symptômes o répartis par régions ou par organes, puis, dans un dernier chapi symptômes subjectifs.

Partant du symptôme, je montrerai quelles sont les affections auxq présence peut correspondre en renvoyant, pour les détails, aux el consacrés à chaque maladie en particulier.

CHAPITRE PREMIER

EXAMEN DU MALADE

MARCHE DE L'EXAMEN CLINIQUE

Je veux envisager ici la marche à suivre dans l'examen du malade. Il va sans dire que l'interrogatoire, la recherche des symptômes, l'examen objectif et fonctionnel ne peuvent pas toujours être faits dans le même ordre et qu'en dehors de la grande route, l'expérience apprendra maints chemins de traverse qui permettront de gagner du temps. Il n'en est pas moins vrai qu'au début des études, il sera toujours utile de procéder d'une manière systématique et de donner à ses investigations le plus d'étendue possible. A cet égard, les fiches de malades, en usage dans certaines cliniques, qui portent imprimée l'énumération des différents organes à examiner et des différents signes à rechercher, peuvent être d'une certaine utilité. Il en est de même des schémas permettant de noter la topographie des lésions. Le mieux est encore, si l'on a quelque facilité pour le dessin de prendre l'habitude d'indiquer par un petit croquis ce que l'on voit : forme, étendue, localisation des lésions. Ceux qui ne peuvent faire de croquis trouveront dans le commerce des tampons en caoutchouc donnant un dessin schématique de la fente oculaire, du fond de l'œil, etc., sur lequel il sera facile de localiser les lésions observées. Il me semble en effet d'une importance extrême pour le médecin, de ne jamais se fier à sa mémoire et de prendre sur chacun de ses malades aussi bien, à l'hôpital que dans la clientèle, une note accompagnée des croquis nécessaires.

Le premier examen se fera autant que possible à la lumière du jour, ou sinon à une forte lumière diffuse qui permettra d'inspecter le patient dans toute sa hauteur et de se rendre compte de toutes les particularités de son *habitus*, de sa démarche, de sa physionomie et d'en obtenir une impression générale qui permettra de guider l'interrogatoire et de marcher plus rapidement et plus sûrement vers le diagnostic. Nous réunirons dans un chapitre sous le nom d'inspection tout ce qui a trait à cet examen d'ensemble du patient. On passera ensuite à l'interrogatoire du malade et on s'attachera à obtenir le plus de précision possible pour chacun des renseignements relatifs aux antécédents héréditaires ou personnels, au début et à l'évolution des troubles actuels. Cet interrogatoire qui exige de la part du médecin beaucoup de patience et une connaissance très exacte de la sémiologie sera

N° — DIAGNOSTIC *Nom*

Prénom

Année 19 . *Age*

Date *Profession*

Adresse

ÉTAT ACTUEL	ŒIL GAUCHE	ŒIL DRO
Paupières		
Voies lacrymales		
Sac conjonctival		
Cornée		
Iris		
Pupilles : diamètres		
Réactions pupillaires		
Fond de l'œil		
— Papille et vaisseaux		
— Macula		
— Périphérie		
Corps vitré		
Ophtalmométrie cornéenne		
Réfraction objective		
— subjective		
Acuité visuelle		
Champ visuel		
Accommodation		
Motilité oculaire		
Diplopie		
Vision binoculaire		
Sens chromatique		
Tension oculaire		
Troubles subjectifs		

DÉVELOPPEMENT DE L'AFFECTION ACTUELLE

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES

Fig. 1. Modèle de fiche d'observation. — Le verso servira à inscrire les donné par l'évolution de l'affection.

suivi de l'examen direct de l'appareil visuel; puis on inspectera pières et les membranes externes en s'aidant, si besoin est, de l ou de l'éclairage oblique. Il faudra ensuite procéder à l'épreuve des pupillaires, de la sensibilité des membranes oculaires externes et ments palpébraux et rechercher le degré de tension du globe oculai

On poursuivra l'examen oculaire par l'inspection des milieux réfringents et des membranes profondes à l'aide de l'ophtalmoscope; on déterminera la réfraction par la skiascopie. On fera l'ophtalmométrie de la cornée en ayant soin de noter à chaque examen et pour chaque œil les chiffres trouvés. L'examen subjectif à l'aide des verres d'essai et des échelles visuelles permettra de contrôler les indications fournies sur la réfraction par les méthodes objectives. Après correction de l'amétropie on aura à l'aide des échelles l'indication de l'acuité visuelle, c'est-à-dire de la sensibilité rétinienne. L'étude du champ visuel, de la sensibilité chromatique, de l'adaptation rétinienne compléteront les données relatives à l'examen fonctionnel des membranes rétiniennes.

Il restera encore à examiner l'étendue de l'accommodation; l'existence ou non de la diplopie binoculaire ou monoculaire; l'existence de la vision binoculaire et l'étendue du champ de regard.

A ces procédés d'examen, on devra dans bien des cas ajouter l'examen bactériologique des sécrétions ou des lésions pathologiques, l'examen histologique des tissus ou liquides anormaux. L'analyse des urines devra toujours être pratiquée lorsqu'on constate une affection intraoculaire. Enfin dans un très grand nombre de cas la manifestation oculaire n'est qu'un symptôme d'une affection nerveuse, et il deviendra nécessaire de procéder à un examen neuropathologique du malade. A ce point de vue, il est aussi important pour l'oculiste d'être versé dans la neuropathologie, qu'il est indispensable pour le neuropathologiste de pouvoir faire un examen oculaire.

Dans l'énumération des différents procédés d'examen que je viens de faire, il en est qui ont fait ou feront l'objet d'un chapitre spécial. On trouvera dans le tome II (p. 60) tout ce qui concerne la tonométrie ; dans le tome III les indications relatives à la réfraction (p. 680), à l'ophtalmométrie (p. 59), à l'acuité visuelle (p. 549), au champ visuel (p. 734), à la pupillométrie (p. 807), à la détermination du sens des couleurs (p. 825), à l'examen des mouvements oculaires (p. 846).

Je vais maintenant reprendre dans l'ordre où je les ai signalés les différents modes d'examen.

INSPECTION

Ainsi que je l'ai dit, l'inspection rapide du malade est susceptible de produire une impression générale, utile pour la direction de l'interrogatoire, mais bien souvent aussi elle fait saisir un détail, un symptôme qui rapproché de troubles oculaires pourra conduire au diagnostic. J'insiste d'autant plus sur l'importance de cette inspection générale que l'exercice ou l'étude de la spécialité, en obligeant à un examen minutieux de petits détails anatomiques, détourne souvent l'esprit des symptômes généraux importants. S'il est incontestable que dans un très grand nombre de cas l'œil souffre à l'état isolé et qu'il est le siège d'une affection purement locale, il n'en est pas

moins certain que la plupart des manifestations intraoculaires sont liées à d
infections générales ou à des lésions d'organes éloignés.

La *coloration des téguments* fournit des indications précieuses sur l'état
la santé générale. La décoloration anémique de la peau et des muqueuses, lo
qu'elle n'est pas symptomatique de tuberculose, est bien souvent en rappo
avec la syphilis, ou avec une infection générale grave. Au contraire, la teint
ictérique ou subictérique indiquera une affection hépatique, dont il faudra teni
compte. Les éruptions roséoliques, les taches pigmentaires consécutives au
lésions spécifiques, ou aux éruptions du zona sur la région frontale apparaî-
tront souvent d'une manière beaucoup plus évidente à une certaine distanc
que lorsqu'on est près du malade. On n'omettra pas l'inspection du cui
chevelu : on notera la coloration des cheveux qui est habituellement en
rapport avec la pigmentation de l'iris et du fond de l'œil. Chez les bruns et
chez les châtains foncés l'iris est habituellement foncé et le fond de l'œil d'une
coloration plus sombre que chez les blonds. Chez les albinos, l'absence de
pigmentation irienne et choroïdienne peut être complète.

La *taille* peut dans certains cas fournir quelques indications. L'infanti-
lisme est presque toujours symptomatique de syphilis héréditaire. Le déve-
loppement exagéré de la taille et l'acromégalie correspondent au contraire
très souvent avec une lésion hypertrophique de la glande pituitaire qui peut
entraîner de la névrite optique et une hémianopsie temporale.

Dans *l'attitude du malade* il y a deux choses distinctes à considérer : d'une
part l'attitude générale et d'autre part l'attitude de la tête.

L'attitude générale traduit aisément l'altération ou non de la fonction
visuelle. L'aveugle ne progresse que lentement en étendant les bras au devant
du corps de manière à sentir les obstacles. Les troubles nerveux s'annonceront
de loin, qu'il s'agisse de l'état d'affaissement du neurasthénique, de l'agita-
tion de certains paralytiques généraux.

L'attitude de la tête très fréquemment commandée par l'existence ou non
de la photophobie indiquera la présence ou non de ce symptôme. Dans le ca
de photophobie, la tête est penchée en avant, le malade se présente de front
les paupières sont à demi fermées, tandis que dans les cas de cécité com-
plète par atrophie des nerfs optiques la tête est au contraire renversée en
arrière et le regard dirigé vers le ciel.

Certains troubles d'origine nerveuse centrale entraînent une déviation
simultanée de la tête et des yeux (déviation conjuguée). Ce syndrome peut
être réalisé par une lésion cérébrale, mais dans ce cas il survient à la suite
d'une attaque d'apoplexie et s'accompagne d'hémiplégie et de déviation de
tête du côté opposé à la déviation des yeux. — Les paralysies bulbair
supérieures peuvent aussi donner lieu à cette déviation conjuguée, mais
déviation se produit du même côté et son début n'est marqué par auc
phénomène anormal dans la plaie et troubles généraux. — Certains troubl
paralytiques des paupières et des yeux entraînent des attitudes compens
trices de la tête. Celle-ci se renverse dans les cas de ptosis, s'incline ou
tourne de côté dans les cas de paralysie des muscles oculo-moteurs.

La *conformation crânienne* peut dans certains cas fournir des indications utiles.

La saillie très accusée des bosses frontales caractérisant le facies socratique fera penser à la *syphilis héréditaire*.

Le développement exagéré des diamètres crâniens résultant de l'*hydrocéphalie* accompagne souvent les altérations du nerf optique, l'atrophie notamment. Il y a très fréquemment du nystagmus.

L'hypertrophie osseuse faciale qui caractérise l'*acromégalie* peut coexister avec la névrite optique ou avec l'hémianopsie bitemporale.

Enfin il existe une *malformation crânienne* particulière dite crâne tartare ou crâne en tour qui s'observe très fréquemment en même temps que l'atrophie optique névritique ; la réunion de ces deux symptômes caractérise un type de cécité qu'il n'est pas rare de rencontrer.

Les *troubles de la démarche* acquièrent une importance toute particulière en raison de la fréquence des troubles oculaires au cours des affections nerveuses les plus variées.

La *démarche ataxique* ou l'incoordination motrice des membres inférieurs se traduit par ce fait que le malade frappe fortement le sol du talon et qu'il lance ses jambes d'un côté et d'autre ; elle fera penser au tabes et évoquera l'idée de troubles oculo-moteurs. La *démarche cérébelleuse* titubante ressemblant à la démarche d'un sujet en état d'ivresse est le fait de certaines tumeurs basilaires ou de la sclérose en plaques ; dans le premier cas il existe souvent des signes de névrite optique ; la sclérose en plaques peut par contre donner lieu à du nystagmus ou à de l'affaiblissement visuel par atrophie de la papille.

On ne manquera pas de relever les différences même légères de la marche dans l'*hémiplégie organique et hystérique* : le malade marche en fauchant dans le premier cas, c'est-à-dire que le membre inférieur paralysé décrit à chaque pas un mouvement de circumduction ; l'hémiplégique hystérique au contraire traîne sa jambe sur le sol comme une masse inerte.

Je n'envisage ici bien entendu que les troubles de locomotion qui peuvent s'accompagner de lésions ou de symptômes oculaires.

INTERROGATOIRE DU MALADE

Je n'ai pas à indiquer ici l'organisation d'une consultation d'ophtalmologie, mais je tiens à insister cependant sur la très grande utilité qu'il y a à interroger les malades séparément au lieu de diriger cet interrogatoire et souvent de poser des questions gênantes devant tout un public de malades. C'est là une réforme qui s'impose et dans laquelle le patient comme le médecin trouveront leur avantage. Peut-être, l'habitude qu'avaient nos précurseurs de dresser leurs tréteaux dans les foires et d'opérer devant un public de badauds

n'est-elle pas étrangère à la persistance de cette coutume qui consiste à réunir tous les malades dans une salle et à procéder devant eux à l'interrogatoire, aux cathétérismes, etc., etc. Dans les cliniques privées des considérations économiques pouvaient encore la justifier, mais dans les services publics il est temps que cette organisation fâcheuse disparaisse.

De même que dans l'interrogatoire du prévenu, la découverte de la vérité dépend pour une bonne part de l'habileté du juge d'instruction, de même suivant le savoir et le sens clinique du médecin, l'interrogatoire du malade conduira au diagnostic de l'affection et à la découverte de sa cause ou donnera un résultat erroné ou incomplet. Très rares sont les malades qui exposent très exactement l'évolution de leurs troubles ou les caractères de ces troubles. Le plus souvent il faut extirper les renseignements les uns après les autres et diriger par conséquent l'interrogatoire : l'un des écueils consiste à faire dire au malade inconsciemment ce qui n'est pas conforme à la réalité, un autre à ne pas lui faire indiquer tout ce qu'il importe de connaître. Sans compter que l'on se buttera bien souvent à l'ignorance, à des préjugés sociaux, et surtout à ce fait que peu de malades savent donner de leurs sensations une indication précise. Chez les femmes surtout la plus petite gêne devient une névralgie insupportable ; une asthénopie des plus légères est décrite comme une affection terrible dont la cécité est l'aboutissement fatal. Il ne faudra donc pas accepter toute indication comme certaine et il sera indispensable de contrôler un renseignement par un autre, ou encore de répéter les mêmes questions à quelques jours d'intervalle. L'ingéniosité inconsciente ou consciente de certains malades à tromper le médecin est souvent telle, qu'il faudra de la part de celui-ci beaucoup de jugement pour ne pas se lancer sur une fausse piste. Il y a là une question de pratique qui ne saurait être exposée théoriquement, et que l'exercice de la médecine pourra seul enseigner. Je me contenterai donc de donner quelques indications générales sur la marche à suivre dans l'interrogatoire. Je le répète encore, il y a plusieurs manières de procéder et je ne prétends nullement que celle que je vais exposer soit la seule qui puisse conduire au but; je ne l'indique qu'à titre d'exemple.

Objet de la consultation. — Il est important au début de l'examen de demander au malade quels sont les troubles qui l'ont engagé à venir consulter. C'est à mon avis le meilleur procédé pour obtenir une réponse précise qui deviendra le point de départ de l'enquête. S'agit-il de phénomènes douloureux, de fatigue oculaire, d'affaiblissement visuel, de gêne palpébre conjonctivale ?

Il arrive bien souvent en effet qu'au cours de l'interrogatoire et l'examen, le médecin fasse des constatations qui ne sont nullement rapport avec le trouble pour lequel le malade demande conseil. Il va sa dire que le devoir du médecin est d'examiner très complètement son clie et de lui rendre compte des observations qu'il a pu faire, même lorsqu'el n'ont pas de lien avec ce qui l'amène. Il n'en est pas moins certain qu'

devra attacher la plus grande importance à combattre les symptômes dont le malade a plus particulièrement à se plaindre.

Début de l'affection actuelle. — Lorsque le patient a indiqué le symptôme qui l'a le plus gêné ou inquiété, on s'attachera à lui en faire préciser le début. Si la date n'en est pas très éloignée on la fixera soit directement à l'aide du calendrier soit indirectement en se basant sur les souvenirs que réveilleront, dans l'esprit du malade, l'étude de ses occupations ou de ses déplacements à l'époque coïncidant avec l'apparition des troubles. Il est évident que fort souvent le début de la gêne visuelle ou des phénomènes douloureux ne peut être déterminé avec exactitude, soit que le malade n'y ait porté de suite une très grande attention, soit que sa mémoire se trouve en défaut, ce qui même pour des choses pénibles est bien plus fréquent qu'on ne serait porté à le croire.

Après avoir déterminé la date du début, on cherchera à en connaitre les conditions de développement ou d'apparition. Est-ce le matin au réveil ou dans le courant de la journée ? Le trouble a-t-il été subit ? A-t-il été précédé ou accompagné d'autres symptômes locaux ou généraux? De quelle manière le malade s'est-il rendu compte de ce trouble? Est-ce à l'occasion d'une occupation ordinaire ou d'un acte fortuit, l'occlusion d'un œil par exemple ? Combien de fois ne voit-on pas des personnes, atteintes d'amblyopie monoculaire datant de l'enfance (dans l'amblyopie strabique notamment) ou de cataracte d'un œil, ne s'apercevoir qu'accidentellement de leurs troubles parce qu'un corps étranger leur a fait fermer l'autre œil ou qu'une raison quelconque les aura amenées à éprouver la vision de chacun des yeux séparément. Il n'est pas un oculiste qui n'ait eu à calmer les craintes résultant d'une pareille découverte. Lorsque le trouble visuel est la conséquence d'une altération maculaire, il importe souvent de savoir si l'affection est récente ou ancienne, l'examen objectif pouvant ne rien révéler à cet égard et d'autre part l'interrogatoire ne renseignant que sur le jour où le malade a constaté fortuitement l'existence de ce trouble. S'il s'agit d'un homme on a des indications précieuses fournies par l'examen visuel au moment du conseil de revision, par les qualités de tir du sujet (à la condition qu'il s'agisse de l'œil droit). On réussira ainsi à savoir si l'affection est antérieure ou postérieure à la 20e année. Chez la femme, pareille recherche n'est pas possible. Espérons qu'un jour chaque personne aura son carnet individuel sur lequel seront notées les indications concernant la vision et la réfraction au moment de l'entrée ou de la sortie de l'école, ainsi qu'à chaque examen oculaire auquel elle se serait soumise.

Caractères et évolution du trouble actuel. — Le début de l'affection précisé, on laissera tout d'abord le malade en décrire les caractères et l'évolution, puis, s'il s'agit de phénomènes douloureux on s'attachera à en faire indiquer le siège, la distribution ; si ce sont des troubles asthénopiques on insistera pour connaitre le moment auquel ils apparaissent, l'acte visuel qu'ils accom-

pagnent plus spécialement. S'agit-il d'une affection conjonctivale ? On dem
dera s'il se produit de la sécrétion, si les paupières sont collées au réveil, e
De ce premier interrogatoire on doit conclure à la nature probable
l'affection oculaire : affection conjonctivale, lésions des milieux oculair
lésions chorio-rétiniennes, affections du nerf optique, troubles oculai
d'origine nerveuse.

Examen objectif ou subjectif. — Ces renseignements recueillis on pro
dera à l'examen objectif, puis subjectif des yeux, des annexes. Si on le ju
nécessaire, on étudiera le fonctionnement des différents appareils du mala
On reprendra ensuite l'interrogatoire pour préciser à l'aide des commém
ratifs, des antécédents héréditaires et personnels, l'étiologie de l'affecti
diagnostiquée.

Il va sans dire que si l'examen de l'organe visuel fait constater un trou
fonctionnel ou une lésion différente de ceux qui avaient inspiré le prem
interrogatoire, il sera toujours utile de revenir à un nouvel interrogatoire

Je n'insiste pas ici sur l'examen objectif et subjectif; les méthodes
procédés non exposés dans les 2e et 3e volumes, seront indiqués à prop
de la sémiologie régionale.

Commémoratifs. Antécédents héréditaires. — Les renseigneme
concernant les parents du malade sont souvent très importants. Ils s
d'une manière générale plus nets que ceux que l'on recueille sur les gran
parents ou les collatéraunelx paternels ou maternels.

On s'informera si la *mère* est vivante, quel est son âge, son état de san
A-t-elle une bonne vision ? Combien a-t-elle eu de grossesses, de faus
couches, etc.

On se renseignera ensuite sur l'âge, la santé, la vision du *père* ainsi q
les affections qu'il a présentées, puis sur les *grands-parents*, *oncles*
tantes, etc.

Chaque fois que cela sera possible et qu'il y aura quelque importanc
connaître les antécédents héréditaires d'une manière précise, il ne faudra p
se contenter des indications fournies par le malade mais examiner
interroger directement les parents. On est très souvent surpris de l'abse
de concordance entre les renseignements fournis et les constatations que l
peut faire.

Il est évident que dans l'étude des antécédents héréditaires, il faut étal
des différences entre les données recueillies et s'inspirer des connaissances
pathologie générale pour en tirer parti dans l'étiologie de l'affect
envisagée. Je vais résumer, très rapidement, les principales indications
ressortent de l'étude des antécédents héréditaires.

On sait quel rôle considérable on a fait jouer à l'hérédité dans l'étiolo
de certaines affections et combien la pathologie nerveuse et mentale
aujourd'hui encore, imprégnée de cette notion. Dans l'enseignement de Cr
COT, notamment, ce facteur faisait, à lui seul, presque tous les frais de l'é

logie et comme on accordait une même influence à l'hérédité arthritique et à l'hérédité névropathique il était facile de trouver, dans chaque famille, un ascendant affecté de quelque tare cérébrale, articulaire ou autre, qui élucidait la genèse de l'affection en cause et satisfaisait l'esprit.

On peut admettre qu'un très grand nombre des cas où l'hérédité oculaire pathologique était manifeste ont été publiés. Si on laisse de côté les amétropies on voit que pour chacune des affections dites héréditaires le nombre des observations porte au plus sur dix, vingt, cinquante familles, alors que pour Paris seulement on peut évaluer à 60.000 au minimum le chiffre des malades examinés chaque année dans les consultations hospitalières ou les cliniques.

Il semble, à l'heure actuelle, que l'on puisse singulièrement restreindre le rôle de l'hérédité considérée dans son sens darwinien et étendre par contre l'importance de l'infection héréditairement transmise, la syphilis.

Rôle de l'hérédité proprement dite. — Il est d'observation biologique générale que les parents tendent à se répéter dans leurs descendants. C'est là l'hérédité proprement dite dont Darwin a établi un certain nombre de lois.

Les caractères des parents se retrouvent chez leurs enfants : c'est ce qu'il a désigné du nom de loi de *l'hérédité directe et immédiate*.

L'un ou l'autre des générateurs peut cependant avoir une prépondérance dans la transmission des caractères : c'est la *loi de prépondérance* qui est *directe* si elle suit le sexe ou *croisée* dans le cas contraire.

La loi de l'*hérédité en retour ou atavisme* concerne la transmission de caractères à la deuxième génération : les descendants ressemblent à leurs ancêtres plutôt qu'à leurs parents. Enfin sous le nom d'*hérédité homochrone* on comprend l'apparition chez les descendants des caractères transmis au même âge auquel ils s'étaient manifestés chez les ascendants.

Au point de vue oculaire, l'hérédité ainsi comprise joue un rôle indéniable dans la conformation oculaire qui commande la réfraction de l'œil.

Amétropies. — 1° *La myopie.* — Près de la moitié des myopes descendent de parents myopes (voir t. III, p. 318, la 6e colonne du tableau et p. 328 la discussion de ces constatations). Voilà le fait dont on discute encore l'interprétation parce qu'il s'agit, en réalité, d'un phénomène d'hérédité homochrone. En effet, la myopie n'existe pas à la naissance mais fait son apparition entre la huitième et la quatorzième année. On l'attribue, pour cette raison, à une influence scolaire. Je suis loin d'admettre, cela va sans dire, que l'hérédité seule entre en jeu dans la production de la myopie et qu'il n'est pas de toute importance de chercher en dehors de ce facteur tout ce qui peut contribuer au développement de cette amétropie. Il n'en est pas moins certain que cette étude doit être faite sans idée préconçue et sans parti pris et, qu'en dehors de toute considération théorique, le fait de l'hérédité de la myopie paraît incontestable.

2° L'*hypermétropie* paraît aussi fréquemment transmise héréditairement

et je n'ai pas à rappeler à mes confrères l'invasion de leur cabinet de cons tation par une famille entière dont tous les membres sont affectés d'un de gênant d'hypermétropie. Il est plus difficile d'obtenir des indications net sur le caractère héréditaire de l'hypermétropie, car il est bien peu de suj qui se rendent compte de ce qu'est l'hypermétropie et qui la distinguent de presbytie.

3° *L'astigmatisme.* — On est souvent frappé de l'analogie de l'astigmatis observé chez les parents et leurs enfants. Depuis l'application pratique l'ophtalmomètre, ces constatations sont devenues très fréquentes mais peu été publiées.

Erich Spengler[1] a relaté la réfraction cornéenne de quatre générations de famille Javal, et le tableau qu'il en a donné met bien en évidence la transm sibilité héréditaire de l'astigmatisme dans sa variété, la direction de son et son degré.

En dehors des amétropies, on a noté une influence de l'hérédité prop ment dite dans un certain nombre d'affections des paupières, du globe, nerf optique ou des nerfs oculo-moteurs. Je les passerai très rapidem en revue, renvoyant pour plus amples détails aux articles concernant affections que je signale.

Anomalies palpébrales. — La double rangée de cils sur la même paupi constitue une malformation congénitale qui se retrouve souvent dans d ou trois générations. C'est le *dystichiasis congénital héréditaire* (cas Kuhnt, Wood, Erdmann, Jeanselme et Morax).

Je laisse de côté les *affections lacrymales* sur l'hérédité desquelles on peut citer que quelques faits isolés et contestables comme interprétat (Nieden, Emmert).

Troubles moteurs. — Certaines formes de *ptosis congénital* se s rencontrées chez plusieurs générations, sans qu'on pût relever d'aut causes expliquant ce trouble fonctionnel (Rampoldi, Lawford, Horner, Heu Hirschberg, Vignes, Ahlstroem, Dujardin, Shiler, Gourfein, Ayres). Dans familles dont l'histoire a été relatée par Lawford, Schiler et Gourfein, trouble n'existait que chez une partie des représentants du sexe masculin plusieurs générations. Au contraire des cinq familles observées par Rampo Heuck, Hirschberg, Vignes, l'affection s'observait dans les deux sexes. C forme de ptosis congénital héréditaire est presque toujours associé d'autres troubles de la motilité oculaire. Ceci nous amène à parler du n tagmus et du strabisme.

Le *nystagmus* est parfois héréditaire et l'on peut faire des observati semblables à celles que nous venons d'indiquer pour le ptosis.

[1] E. Spengler. L'astigmatisme cornéen est-il héréditaire? *Klin. Monatsbl. f. Au heilk*, 1904. T. XLII, p. 164.

Audéoud[1] a publié le tableau généalogique d'une famille comptant 7 cas de nystagmus horizontal réparti sur 3 générations et 19 descendants. Il s'agissait de nystagmus sans lésions du fond de l'œil, mais avec acuité un peu diminuée et tremblement de la tête. Owen, Wood, Jacqueau, Mac Gillivray, Boulland, Burton, Lenoble et Aubineau ont relaté des observations semblables.

Dans certains *strabismes* le rôle de l'hérédité homochrone semble bien établi et il est assez fréquent d'observer la déviation oculaire chez les ascendants de nos malades strabiques.

Ophtalmoplégie extérieure. — Beaumont[2] rapporte un bel exemple d'ophtalmoplégie familiale héréditaire. Il s'agit de 12 cas répartis sur 4 générations. Chez tous l'affection apparaît à l'âge adulte et gagne progressivement tous les muscles extérieurs du globe.

Affections cornéennes. — *La kératite en grillage*. — Dans ces dernières années, l'attention a été appelée sur une forme particulière d'opacité cornéenne produite par des altérations dégénératives et ayant pour caractère principal d'être héréditaire. Ici encore on observe l'hérédité homochrone ; l'affection débute au moment de la puberté. Freund a relaté l'observation de deux familles dont on trouvera le tableau généalogique dans le chapitre consacré à cette affection et dont le nombre des sujets atteints est des plus remarquables.

Anomalie iriennes. — L'*aniridie* ou absence congénitale de l'iris est fréquemment héréditaire (Gutbier, Galezowski, de Beck, Mohr, Tockus, Strzeminski), voir t. II, p. 385), Manz, de Beck) ont publié des observations de transmission héréditaire du *colobome irien*.

Affections du cristallin. — *Cataracte sénile*. — La croyance au rôle de l'hérédité dans le développement de la cataracte sénile est si répandue dans le public qu'il est fréquent de voir des personnes âgées être inquiètes au sujet de leur vision, parce que leurs parents ont eu la cataracte. Les auteurs signalent le fait, mais on trouve relativement peu d'observations publiées et encore moins d'indications statistiques montrant l'influence du facteur hérédité dans la production de l'opacification cristallinienne.

Il existe par contre un assez grand nombre de cas de transmission héréditaire de la *cataracte congénitale ou juvénile*. Knies a vu la cataracte zonulaire et fusiforme se reproduire dans trois générations. Zirm a observé la cataracte étoilée dans quatre générations. De nombreux auteurs ont relaté des faits semblables (Bresgen, Critchett, Hirchberg, Schirmer, Kunn, Hosch, Nolte) Parmi ces observations, on voit souvent le type de cataracte varier d'une génération à l'autre; ou bien encore si plusieurs sujets de la même

[1] H. Audéoud. Note sur le nystagmus familial. *Annal. d'Oculistique*, 1895, t. 113, p. 412.
[2] Beaumont. Ophtalmoplégie extérieure familiale. *Soc. Opht. du Royaume Uni*, 8 mars 1900. *Annal. d'ocul.*, 1900. T. CXXIII, p. 302.

génération sont atteints, l'un présentera une cataracte zonulaire, l'autre un cataracte fusiforme et ainsi de suite. Enfin, tantôt il s'agit d'une cataract existant dès la naissance, tantôt d'une opacification survenue dans les di premières années ou de vingt à trente ans.

Les observations de *luxation héréditaire du cristallin* concernant un dizaine de familles (BARRETTO, PARKER, BRESGEN, STARKEY, WILLIAMS) se répar tissent sur deux, trois et quatre générations, réapparaissant le plus souven chez plusieurs enfants de la même souche.

GLAUCOME. — « Ce sont encore les familles israélites, dit de WECKER, qu nous donnent le plus souvent la preuve de l'hérédité des affections glaucoma teuses que déjà les anciens auteurs connaissaient. La transmission héréditair ne semble exister que pour les formes irritatives du glaucome. Mais nous con naissons une famille juive où les deux sœurs ont été atteintes de glaucom irritatif tandis que le fils présente un glaucome chronique simple ; c'est l d'après de GRAEFE et notre propre expérience, une exception. » DE WECKER not encore que la prédisposition glaucomateuse héréditaire anticipe à mesur qu'elle exerce ses effets. Une mère atteinte de glaucome à soixante ans aur des filles qui présenteront des attaques glaucomateuses à quarante ou quarant cinq ans et ses petits-enfants pourront être atteints dans la jeunesse ou l'ad lescence.

La forme du glaucome ne paraît pas influer sur la forme des cas transm héréditairement. Il semble bien au contraire que les formes cliniques les pl diverses puissent s'observer dans ces conditions ainsi qu'en témoigne l'obse vation suivante : ROGMAN a opéré une malade atteinte de glaucome aigu q avait trois fils également glaucomateux et présentant : l'un un état aig l'autre un glaucome subaigu et le troisième un glaucome chronique av excavation.

NÉVRITE OPTIQUE HÉRÉDITAIRE. — LEBER a attiré l'attention sur une forme c névrite rétro-bulbaire dont la cause intime reste encore inconnue, mais do le caractère spécial est d'être héréditaire et de se transmettre principaleme chez les sujets du sexe masculin. La transmission directe des parents au enfants est moins fréquente que l'indirecte. Elle peut s'étendre à la deuxièn génération. Il s'agit ici aussi d'une hérédité homochrone, le début de névrite étant habituellement compris entre dix-huit et vingt-huit ans.

Rôle de la consanguinité. — Le rôle de la consanguinité devrait être co fondu avec le rôle de l'hérédité proprement dite puisque le parenté des asce dants ne semble avoir pour effet que de renforcer les caractères communs d parents chez les enfants. Et cependant, les affections dans l'étiologie desquel on a fait intervenir ce facteur ne sont pas les mêmes que celles pour lesquel on invoque l'influence héréditaire directe. C'est ainsi par exemple que da la *rétinite pigmentaire* l'hérédité directe n'est signalée que dans 3 p. 100 cas, alors que la consanguinité est établie dans 25 p. 100.

Liebreich,	sur 35	malades,	note 14	fois la	consanguinité.
Mooren,	— 34	—	— 9	—	—
Leber,	— 66	—	— 18	—	—
Hutchinson,	— 23	—	— 8	—	—
Bader,	— 60	—	— 16	—	—

Ces statistiques ont été fréquemment répétées et ont toutes abouti à des résultats assez semblables, mais il ne faudrait pas en conclure que la consanguinité est seule en cause dans le quart des cas. Son rôle n'est vraisemblablement que très relatif et secondaire.

La consanguinité a été signalée par Leber, Donders, dans l'*héméralopie* sans rétinite pigmentaire, par Hirschberg, Appenzeller, Pisenti dans la *cataracte congénitale*, par Cohn dans 6 p. 100 de cas de *daltonisme*.

Le petit nombre des indications concernant la consanguinité me paraît établir le rôle relativement très peu important exercé par ce facteur.

Après avoir énuméré les cas les plus habituels pour lesquels il semble que l'hérédité puisse être incriminée, il nous paraît utile de serrer le problème d'un peu plus près, et de rechercher si derrière le rôle apparent de cette hérédité proprement dite, ne se dissimulent pas d'autres causes plus importantes. L'étude des affections familiales, c'est-à-dire d'affections similaires observées chez plusieurs membres de la même famille peut nous donner à cet égard quelques éclaircissements. La plupart des affections dites héréditaires sont à la fois des affections familiales, chacune des générations étant atteinte dans plusieurs de ses représentants. Devons-nous envisager l'affection produite comme une simple variation en quelque sorte physiologique, attestant la transmissibilité d'un caractère acquis ? Faut-il au contraire supposer que le rôle de l'hérédité s'affirme seulement dans la moindre résistance de tel ou tel organe, ou de tel ou tel tissu d'un organe à un agent infectieux ?

Je serai plus porté à admettre cette dernière hypothèse et à ne pas me déclarer satisfait au point de vue étiologique de la notion d'hérédité proprement dite.

Caractère familial de certaines affections oculaires. — Je ne reviendrai pas sur les affections dont j'ai parlé à propos du rôle de l'hérédité proprement dite et qui sont aussi des affections familiales, mais je dois insister sur ce fait que si les affections dites héréditaires sont relativement limitées, les affections familiales sont beaucoup plus nombreuses et plus fréquemment observées. Il me suffira d'énumérer les principales :

Le glaucome infantile ;
La kératite interstitielle ;
La rétinite pigmentaire ;
La choriorétinite ;
L'atrophie des nerfs optiques ;
La cataracte congénitale ;
Les paralysies oculo-motrices.

Dans presque tous les cas on voit se produire au même âge des acciden semblables qui jettent la consternation dans la famille.

J'ai souvenir d'une mère qui me présenta successivement ses trois enfan atteints tous dès leur naissance de glaucome infantile. L'enquête nous mont l'existence de l'infection syphilitique chez les parents.

J'ai rencontré aussi, relevant de la même étiologie, deux cas d'amauro par choriorétinite dans la même famille. Les faits de kératite interstitielle, rétinite pigmentaire se répétant chez plusieurs enfants sont beaucoup pl communs.

Pisenti[1] publie l'observation d'une famille composée de six enfants do trois atteints d'hydrocéphalie, de cataracte congénitale avec nystagmus rot toire. Des trois filles, l'une meurt de méningite, l'autre présente du strabism et la troisième ne présente pas de troubles oculaires. Il n'est pas nécessai d'insister sur ces faits, d'observation courante et qui ne sont nullement sp ciaux à la pathologie oculaire.

L'étude de la pathologie familiale a une importance des plus grandes l'on ne s'arrêtera pas à la recherche des affections familiales semblables. C rencontrera aussi très souvent chez les descendants d'une même souche, d affections différentes ayant néanmoins une signification identique. Da l'observation de Pisenti citée plus haut on voit une sœur atteinte de str bisme, une autre de méningite. Qu'il s'agisse d'affections semblables ou di semblables observées chez plusieurs enfants, on en déduira l'existence d'u cause commune à ces différents troubles sauf dans les cas où il est manife que le germe de la maladie a été contracté après la naissance.

Quelle est cette cause?

Il n'y a pas très longtemps encore, la tuberculose était considérée com une affection héréditaire. Il est bien établi aujourd'hui, tant par l'observati clinique que par l'expérimentation, que les faits de transmission hérédita du bacille tuberculeux sont infiniment rares, de telle sorte que nous pouvo presque rayer la tuberculose du cadre des maladies transmises de la mère l'enfant.

Nous pouvons laisser de côté la lèpre qui chez nous ne joue plus qu' rôle extrêmement effacé dans l'ensemble de la pathologie.

Il n'en est pas de même de l'infection syphilitique qui s'affirme de plus plus comme la plus importante des causes d'infection héréditaire. Je dis plus importante et je serais tenté de dire la seule et unique cause, mais fais quelques réserves, car il est possible que d'autres infections chroniqu non encore précisées aujourd'hui se révèlent héréditairement transmi sibles.

Il va sans dire que l'on ne saurait se contenter de ces notions vagues q ont joué et jouent encore dans l'esprit de beaucoup de médecins un rôle considérable ; l'arthritisme, le rhumatisme, la scrofule, la goutte ! Ne perp tuons pas ces conceptions d'un autre âge, ne nous payons pas de mots

[1] Pisenti. Cataracte congénitale familiale. *Annal. d'ocul.*, 1900, t. CXXIII, p. 354.

sachions reconnaître notre ignorance de certaines causes plutôt que de nous donner l'illusion d'une étiologie et d'une pathogénie embrassant tous les cas. Procédons avec logique et cherchons tout d'abord la cause des affections transmises dans l'infection qui se révèle comme la plus constante par l'ensemble des recherches cliniques. Si l'infection syphilitique héréditairement transmise ne nous explique pas les affections constatées, nous chercherons d'autres explications et d'autres causes. Qu'on réfléchisse que la notion des affections hérédo-syphilitiques est de date relativement récente et qu'on envisage le chemin parcouru dans ces trente dernières années. Que d'affections nerveuses, viscérales, que de malformations dont l'infection syphilitique héréditaire est la cause aujourd'hui nettement reconnue!

Aussi, en raison de l'importance toute spéciale de cette recherche étiologique, me semble-t-il important d'indiquer rapidement comment l'on peut procéder à la recherche de l'infection syphilitique et dans quelle mesure l'existence de certaines affections chez les ascendants ou les collatéraux permettra de conclure à sa présence.

Recherche de la syphilis familiale ou acquise. — Le procédé habituellement usité pour établir l'existence ou non de l'infection syphilitique consiste à demander au malade, ou dans le cas d'infection héréditaire aux parents, s'ils ont eu la syphilis. Suivant la réponse affirmative ou négative, on conclut ou non à la syphilis et il est même trop habituel de lire ou d'entendre dire que le malade a *avoué* ou a *nié* la syphilis comme s'il s'agissait d'un crime ou d'un péché.

Si la question de la syphilis est encore entourée de tels préjugés sociaux paralysant les efforts de ceux qui veulent lutter contre ce fléau, la faute en est pour une bonne part aux médecins. Renonçons à ces formules qui rappellent le moyen âge et qui, à elles seules, peuvent effaroucher le malade. Que de fois n'ai-je pas eu à calmer le zèle inquisitorial de jeunes médecins qui ne parvenaient pas à obtenir l'*aveu* du malade et qui le soumettaient devant tout un public de malades et d'élèves, à une véritable torture morale.

J'estime qu'en mettant le malade à la question de la syphilis, on est presque certain de n'obtenir que des indications inutilisables.

Beaucoup de malades sont syphilitiques et l'ignorent :

a) Soit que les accidents initiaux aient passé inaperçus, c'est un cas fréquent, surtout chez la femme.

b) Soit qu'ils n'aient pas été reconnus par le médecin, ce qui se produit bien souvent lorsqu'il s'agit d'infection héréditaire ou juvénile.

c) Soit encore que le diagnostic établi n'ait pas entraîné la conviction du malade, les accidents présentés n'ayant pas répondu à l'idée, habituellement fausse, qu'on a de la syphilis et de son évolution.

Un certain nombre de malades ont connaissance d'avoir eu des accidents syphilitiques, mais n'ayant pas eu d'accidents depuis longtemps, se croient guéris et répondent négativement à la question posée.

Quelques malades enfin répondent affirmativement, alors qu'en les faisa préciser on se convainc qu'ils n'ont pas eu la syphilis, mais qu'atteints blennorragie ou de chancre mou, ils se sont considérés comme atteints mal vénérien, identifiant comme nos ancêtres les trois infections dites vén riennes.

Un nombre relativement restreint des patients donnera une répon valable.

Voyons donc comment nous obtiendrons des indications par l'interrogato du malade. Tant que nous ne connaîtrons pas l'agent causal de la syphi tant que nous n'aurons pas de procédés expérimentaux nous permettant d' quérir une certitude, nous serons forcés de nous en tenir à un diagnostic présomption. Mais que ce progrès soit accompli, il n'est pas exagéré de su poser par analogie que nos idées sur la syphilis se modifieront dans même mesure que s'est transformée, depuis l'inoculation expérimenta de la tuberculose et la découverte du bacille de Koch, notre conception l'infection tuberculeuse.

Réduits à une recherche purement clinique nous devons user de toutes l indications que peut nous fournir l'observation humaine.

S'agit-il d'un adulte, on envisagera tout d'abord le passé du malade quelles maladies a-t-il faites ? générales ou locales ? a-t-il présenté des éru tions de la peau ou des muqueuses ? des angines répétées ? de la laryngit Se sont-elles accompagnées de chute des cheveux, de croûtes dans la têt Sa santé générale a-t-elle été modifiée depuis lors ?

Quels accidents viscéraux, oculaires ou cérébraux a-t-il présentés ? L'ex tence d'une iritis, d'une choroïdite, d'une paralysie oculaire, de troubles cé braux, de lésions cutanées, sera notée avec soin et on cherchera à en fai préciser les caractères, la durée, la coïncidence avec les troubles généraux. A point de vue je signale un fait qui a été souvent relevé, notamment par C bret, à savoir l'apparition ou la recrudescence de lésions syphilitiques ap une poussée d'influenza. Tout en poursuivant cet interrogatoire on fera co prendre au malade l'intérêt qu'il a à être précis et complet dans ses répons On complètera cet interrogatoire par quelques questions concernant les ac dents génitaux, les adénopathies inguinales, etc.

Cela fait on s'enquérera de la santé de la femme du malade, des accide qu'elle a présentés depuis son mariage.

On attachera un soin tout particulier à noter l'évolution des grossesse y a-t-il eu fausses-couches répétées ? Les enfants ont-ils vécu ? Ont-ils p senté une santé normale ? Comment s'est fait leur développement ?

On sait quelle signification comportent la répétition des fauss couches, la polymortalité infantile, les troubles ou arrêts de dévelop ment.

Lorsqu'on établit les antécédents héréditaires des enfants atteints de kératite interstitielle d'Hutchinson, il n'est pas rare de ne pas obtenir parents l'indication de la syphilis, alors que si l'on recherche des signes l'infection syphilitique on en trouve presque constamment. Parinaud a mon

entre autres la fréquence des fausses-couches précédant la naissance d'un enfant qui sera atteint de kératite.

Si le ménage est resté stérile il faudra en rechercher la cause qui est bien plus souvent qu'on ne le suppose la syphilis d'un des époux.

Il va sans dire que s'il s'agit d'un enfant, la même investigation sera faite auprès de ses parents. On sait aujourd'hui quelle signification étiologique comporte le tabes, la paralysie générale, les paraplégies, les lésions vasculaires : anévrysmes, hémorrhagies cérébrales, etc.

C'est de cette étude personnelle et familiale que se dégageront les éléments de probabilité de l'infection syphilitique dans les cas où le malade n'a pas été déclaré syphilitique, soit que les accidents initiaux aient passé inaperçus, soit qu'ils aient été méconnus. Il ne faut pas perdre de vue que le diagnostic de la syphilis ne se fait ordinairement qu'au moment de l'invasion syphilitique et que même à cette époque et en présence d'accidents non douteux, le médecin la méconnait parfois. Dans la suite, la revision de ce diagnostic ne sera que bien rarement faite si le malade présente des localisations viscérales. S'il accuse par contre des troubles oculaires ou certains accidents dont l'origine syphilitique est bien reconnue, il aura quelque chance de recevoir un traitement efficace ; mais combien de syphilitiques n'ont pas cette chance-là !

En dehors de la syphilis transmise par les parents à l'enfant, il faudra rechercher aussi l'infection syphilitique par la nourrice, bien plus fréquente qu'on ne le croit. Que d'enfants qui dépérissent au cours de l'allaitement mercenaire sans qu'un gros symptôme vienne révéler la cause réelle de leur cachexie. Ici encore l'absence de symptômes initiaux typiques ou constatés par le médecin feront souvent méconnaitre la nature d'accidents ultérieurs. On aura toujours soin, dans toute observation, de noter si le sujet a été élevé au sein par une nourrice et comment il s'est comporté pendant cette période.

Il importe, ainsi que nous venons de le voir, que l'ophtalmologiste ait une connaissance approfondie de la syphilis en raison du rôle de plus en plus important qu'on lui reconnaît dans la pathologie oculaire et des difficultés qui entourent le plus souvent le diagnostic précis de cette étiologie.

Antécédents personnels. — Nous venons d'envisager l'importance des renseignements tirés de l'hérédité et nous nous sommes plus longuement arrêtés sur la manière d'établir l'existence de la syphilis, l'infection qui fournit le plus grand nombre d'affections transmises. Nous allons maintenant envisager les autres renseignements que peut fournir, au point de vue de l'étiologie d'une affection oculaire, l'étude des antécédents personnels, du passé pathologique du malade.

Cette étude peut être subdivisée en deux parties : l'une se rattachant à l'enfance et l'adolescence et l'autre comprenant les affections de l'âge adulte.

L'étude des accidents morbides de l'enfance et même de l'adolescence ne fournira en général que des données très incertaines, sauf dans les cas où il s'agit d'un enfant et où les renseignements sont donnés par les parents. On pourra savoir l'âge auquel s'est produite l'éruption des premières dents, l'âge

auquel l'enfant a commencé à marcher et à parler, etc. Le plus grand nombre des adultes ne conserve qu'un souvenir très confus des maladies faites au cours de la première ou deuxième enfance et surtout des accidents qui ont pu les compliquer et retentir sur les centres nerveux ou les membranes oculaires profondes. C'est tout au plus si l'on se souvient d'avoir eu la rougeole, scarlatine, la fièvre typhoïde, et il paraît établi que ces maladies ne peuvent donner lieu à des complications oculaires que s'il se produit des lésions rénales, sinusiennes ou auriculaires au cours ou au décours de leur évolution. Néanmoins on notera l'existence des maladies éruptives ; s'il s'est produit un affaiblissement visuel, une paralysie oculaire, on cherchera à préciser à quel moment de la maladie fébrile ce symptôme s'est développé, s'il s'est accompagné ou non de phénomènes méningitiques : vomissements, maux de tête, perte de connaissance, etc.

On interrogera aussi avec soin le malade sur l'existence ou non d'affections dépendant de la syphilis héréditaire ou contractée pendant la première année : affections cornéennes ou iriennes, affections osseuses, etc.

Pour ce qui est de la pathologie de l'âge adulte, les renseignements sont en général plus faciles à connaître et à préciser. On pourra même souvent les compléter par l'examen des ordonnances faites durant l'affection et qui dans une certaine mesure pourront rendre compte des complications survenues. Il va sans dire que les renseignements fournis par le médecin traitant auront toujours plus de valeur que les indications données par le malade et qu'on y aura recours chaque fois que cela sera possible et utile. Dans certains cas, des troubles oculaires déterminés peuvent être attribués à l'intoxication alcoolique et nicotinique. Il faudra interroger le malade avec habileté pour obtenir une réponse véridique. L'intoxication alcoolique et nicotinique donne lieu à une affection nettement déterminée, l'amblyopie toxique (atrophie du faisceau maculaire). On ne peut attribuer à l'intoxication alcoolique la production d'autres affections oculaires, mais il est certain qu'elle place le malade dans de mauvaises conditions de guérison et de résistance et qu'à ce titre-là elle doit être recherchée et combattue.

La blennorragie ne produit, elle, que des accidents oculaires rapprochés et contemporains de l'uréthrite ou de la métrite blennorragique. Néanmoins comme cette uréthrite ou métrite blennorragique peut durer quelques mois à l'état chronique, il faudra, dans le cas où l'étiologie d'une manifestation oculaire (l'iritis par exemple) paraît être la blennorragie, procéder à un examen méthodique de la muqueuse uréthrale ou utérine. Si ces muqueuses sont saines, on devra renoncer à l'étiologie blennorragique.

On recherchera avec soin le diabète, les affections rénales, mais à ce point de vue l'examen immédiat des urines renseigne encore plus exactement que l'interrogatoire.

Dans quelques cas exceptionnels, les affections du foie peuvent retentir sur l'appareil visuel (héméralopie), on aura soin d'interroger le malade à ce point de vue.

On recherchera attentivement aussi les affections vasculaires et cardiaques,

les manifestations groupées sous la définition vague d'artériosclérose et dont la nature intime nous échappe encore. Enfin il existe un certain nombre d'affections professionnelles dont l'étiologie deviendra claire lorsqu'on connaîtra la profession du malade. La manipulation de certaines substances (quinones, essence de moutarde, etc.) peut provoquer des lésions cornéennes ; on observe chez les ouvriers qui manipulent les oignons de jacinthe, des troubles conjonctivaux spéciaux en même temps que des manifestations cutanées, etc. Ce n'est pas ici le lieu d'énumérer tous ces troubles professionnels que l'on trouvera décrits à propos de la pathologie spéciale de l'œil.

Il va sans dire qu'on ne saurait pour chaque malade passer en revue les différents chefs d'information que je viens d'indiquer ; il faudra, dans chaque cas particulier, s'inspirer des caractères de l'affection pour diriger l'interrogatoire que l'on poursuivra jusqu'à ce qu'on obtienne une explication étiologique satisfaisante.

Plus on recueillera de renseignements, plus l'enquête sera complète, plus on aura de chances de se rapprocher de la vérité.

Il sera souvent nécessaire de reprendre à quelques jours d'intervalle l'interrogatoire, car très fréquemment les souvenirs se complètent, ou bien encore le malade indique spontanément un détail qu'il n'a pas voulu donner au premier examen. Si le cas présente des difficultés, ce nouvel examen à un ou deux jours d'intervalle permettra au médecin d'y réfléchir et de préparer, dans une certaine mesure, le nouvel interrogatoire.

Enfin ces interrogatoires devront être complétés chaque fois que cela sera possible par un examen médical complet avec inspection des téguments, recherche des cicatrices ou de toute lésion comportant une signification étiologique, analyse des urines, étude du sang, etc.

Evolution. — Comme tout médecin convaincu de l'exactitude des conceptions modernes relatives à la nature des manifestations pathologiques, l'oculiste ne doit jamais oublier l'importance considérable du caractère évolutif pour le diagnostic d'un très grand nombre d'affections oculaires. Je ne puis, cela va sans dire, entrer dans le détail de l'évolution de chaque maladie, mais il m'a paru important de rappeler la valeur de ce symptôme clinique dont on a trop longtemps méconnu l'importance. Très souvent les commémoratifs renseignent suffisamment sur l'évolution des troubles pour que l'on puisse tabler sur eux au moment où l'on est sollicité de poser un diagnostic et un pronostic ; mais si le malade vous demande un conseil dès le début de l'affection, il faut savoir que dans bien des cas le diagnostic conserve un caractère très hypothétique et ne pourra être établi avec certitude qu'après une attente de quelques jours ou de quelques semaines, au cours desquels on aura pu se rendre compte de l'évolution des lésions ou des symptômes. Je concède facilement que le client est souvent impatient de connaître le diagnostic précis et qu'il s'accommode mal d'une attente prolongée, mais s'il a quelque intelligence le médecin réussira sans peine à lui faire comprendre la nécessité où il se trouve de compter avec le temps pour établir sa conviction. Pratique-

ment je n'ai jamais rencontré de difficultés à réserver dans un diagnostic ce que l'évolution seule pouvait me permettre d'établir. Il va sans dire que s'il y a quelque complication menaçante et si un traitement quelconque peut être de quelque utilité au malade, on l'appliquera sans retard, même si le diagnostic n'est pas complètement établi.

EXAMEN DIRECT DES MEMBRANES OCULAIRES EXTERNES ET DES ANNEXES

L'examen direct de l'appareil visuel comprend : l'examen des différentes régions sourcilières, palpébrales, lacrymales, oculaires et orbitaires. Cet examen renseigne sur la conformation, la couleur, les lésions de ces différentes régions. Il sera complété par la palpation de la région malade et dans certains cas exceptionnels par l'auscultation. L'examen à l'œil nu devra le plus souvent être complété par un examen à l'aide de la loupe avec ou sans éclairage oblique. Pour l'inspection de certaines régions, les culs-de-sac conjonctivaux ou même la cornée dans certains cas d'inflammation aiguë avec photophobie, il sera nécessaire de recourir à l'emploi d'écarteurs; aussi avant d'entreprendre l'étude sémiologique des modifications objectives des membranes oculaires externes et des annexes de l'œil, décrirai-je successivement la technique des différents procédés d'examen et les appareils que l'on peut utiliser.

Disposition du malade pour l'examen à la lumière du jour. — On disposera autant que possible le siège de telle manière que l'observateur tourne le dos à la lumière et que l'observé reçoive en face un éclairage diffus mais assez intense. Le siège sur lequel s'assiéra le patient sera un peu plus bas que celui de l'observateur. Celui-ci aura à sa droite de quoi se laver et se désinfecter les mains, et à sa gauche une tablette supportant les quelques instruments nécessaires à ce premier examen et la petite bouilloire dans laquelle les instruments seront bouillis chaque fois qu'on les utilisera. On aura aussi à sa disposition de petits tampons de coton hydrophile, quelques compresses bouillies; quelques flacons contenant les collyres d'atropine, de cocaïne, etc., et un bassin haricot. D'un côté on disposera aussi un seau de toilette dans lequel seront jetés les tampons de coton, pansements, eau de lavages du malade.

Pour les enfants en bas âge qui se débattent, il est le plus souvent nécessaire de procéder un peu différemment, pour immobiliser les membres et la tête sans recourir à l'assistance de plusieurs aides.

Pour cela, l'enfant est couché le dos sur les genoux de sa mère ou d'un aide, de telle sorte que les jambes se placent sous le bras droit et peuvent être immobilisées ainsi. Les bras sont immobilisés par les deux mains de l'aide ou de la mère qui tient l'enfant, et quant à la tête elle est placée entre les genoux du médecin et solidement fixée par eux. Le médecin conserve

ainsi toute la liberté de ses deux mains pour écarter les paupières, ou pour faire une petite opération.

Si l'affection oculaire que l'on observe s'accompagne de photophobie



Fig. 1.
Procédé de contention pour les enfants.

intense il sera toujours utile de la calmer par l'instillation d'une ou deux gouttes de solution de chlorhydrate de cocaïne à 4 p. 100 qui rendront l'examen plus facile.



Fig. 2.
Examen direct du cul-de-sac et de la conjonctive tarsienne inférieure.

Examen direct de la conjonctive et des culs-de-sac. — Lorsque le sujet tient les yeux ouverts l'observateur ne découvre qu'une petite partie de la muqueuse bulbaire. Il importe d'examiner avec autant de soin la conjonctive recouvrant la face interne des paupières et les culs-de-sac conjontivaux.

Pour découvrir la conjonctive tarsienne inférieure et le cul-de-sac inférieur il suffira à l'observateur de déprimer, de son index appliqué au voisinage du bord ciliaire, l'extrémité de la paupière inférieure dont on aura eu soin d'enlever la sécrétion avec un tampon d'ouate hydrophile. On engagera le malade à diriger son regard au plafond. On mettra ainsi au jour toute la moitié inférieure de la muqueuse conjonctivale.

L'examen de la conjonctive tarsienne supérieure exige un petit tou main qui a pour but de luxer le cartilage tarse bridé par l'orbiculaire. C'es renversement de la paupière supérie qu'on exécute d'une seule main l qu'on en a quelque habitude, ou a l'aide d'une sonde dans le cas c traire.



Fig. 3.
Renversement de la paupière inférieure. 1er temps.

Cette petite manœuvre se pratiqu de la main droite pour l'œil gauche l'observé et de la main gauche pour œil droit. On engagera l'observé à fi le sol, puis entre le pouce et l'inc placés tangentiellement à la paup supérieure, on saisira délicatemen rangée des cils, ou encore le b ciliaire en exerçant une très légère t tion en bas et en avant aussitôt su d'un petit mouvement de circumd tion de l'index autour du pouce ay pour effet de faire pivoter le tarse tour de son bord libre. Pour mainte la luxation du tarse il suffira de presser légèrement sur la rangée cils à l'aide du pouce maintenant la position.

Veut-on enfin examiner très complètement le cul-de-sac supérieur, il faudra à l'aide d'une sonde placée derrière la paupière luxée déprimer à travers la peau le repli situé entre le bord supérieur du tarse et le globe oculaire en engageant l'observé à regarder fortement en bas, à droite puis à gauche. On pourra ainsi inspecter complètement le cul-de-sac supérieur dans toute sa longueur (fig. 5).



Fig. 4.
Renversement de la paupière sup rieure. 2e temps.

Examen à la loupe et éclairage oblique. — *Technique.* — L'examen à la loupe de la région palpébrale, des cils ou de l'œil lui-même peut se faire avec une simple lentille convexe de 12 ou 13 dioptries.

On se sert fréquemment d'une loupe composée qui n'est pas autre ch qu'une lunette de Galilée disposée pour observer des objets peu éloignés ayant sur la lentille simple l'avantage de pouvoir être tenue à une plus gran distance de l'objet. Cette loupe inventée par Ch. Chevalier est connue sous

nom de *loupe de Bruecke*. On examinera à la loupe simple ou composée l'aspect superficiel de la peau, le caractère des éléments éruptifs qui parfois les recouvrent, l'aspect de la base des cils ou sourcils, les parasites qui les entourent, l'état de la conjonctive ou de la cornée de la face antérieure de l'iris et même des muscles antérieurs du cristallin. On se sert aussi de loupes aplanétiques (fig. 6).

Pour obtenir une image plus parfaite et pour réaliser notamment la vision du relief des lésions on a recours aux *loupes binoculaires* dont les types les plus connus sont la loupe de Von Zehender, celle de Westien, récemment modifiée par Axenfeld, et celle de Jackson dont Berger a reproduit la disposition.



Fig. 5.
Examen du cul-de-sac supérieur.

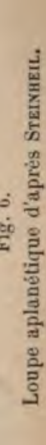


Fig. 6.
Loupe aplanétique d'après Steinheil.

Mais le type actuellement le plus parfait de ces instruments est réalisé par le *microscope cornéen de* Czapski. C'est un microscope binoculaire dans lequel la vision binoculaire est obtenue par une combinaison de deux microscopes. Chacun de ces microscopes comprend un objectif (*S*), un oculaire (*C*), et un prisme de Porro (*P*). Ce prisme permet l'emploi d'un tube plus court et donne un champ plus étendu. L'écartement pupillaire compris entre 56-76 millimètres peut être modifié par un mouvement excentrique imprimé aux parties (*P*) supportant l'oculaire et fixées sur les boîtes contenant le prisme de Porro. L'éclairage focal est obtenu par une petite lampe de 6 volts montée dans un tube avec réflecteur (*B*) (fig. 7.

Le maniement de l'appareil est des plus simples. L'observé ayant le men-

ton fixé sur la mentonnière (K) et le front appuyé, l'observateur fait a
ou reculer la colonne supportant le microscope par le moyen de la vis F
élèvera ou abaissera le niveau au moyen de la vis Z.

L'étude des altérations fixes du segment antérieur du globe se fai

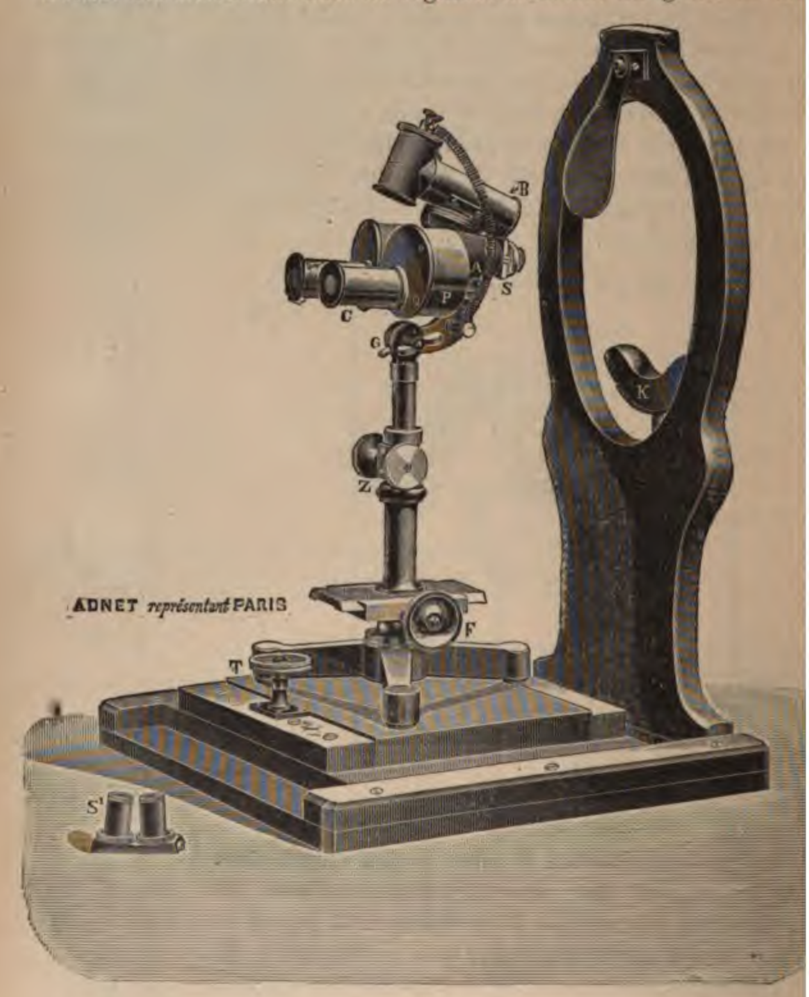


Fig. 7.
Loupe binoculaire de Czapski.

à l'aide de l'éclairage de l'œil par un faisceau lumineux le pénétrant ob
ment; c'est ce procédé que l'on désigne habituellement du nom d'*écl*
oblique ou latéral.

On se servira pour cela d'une source lumineuse assez forte et forma
plage lumineuse assez large. Si l'on dispose de l'électricité il faudra se
de lampes en verre dépoli ne laissant pas voir le filament incand

Dans les lampes en verre simple l'étroitesse du filament lumineux est



Fig. 8.
Examen à l'éclairage oblique.

nte pour l'éclairage oblique comme d'ailleurs pour l'examen ophtalmosque.

a source lumineuse est placée à 25 ou 30 centimètres du sujet et sur le côté. Une lentille de 12 à 14 D servira à faire converger les rayons lumineux sur tel point de l'œil



Fig. 9.
Lampe de Priestley Smith.



Fig. 10.
Miroir de Clar.

que l'on veut explorer. La lentille sera placée de telle sorte que le foyer des rayons convergents rencontre le point à examiner.

On peut se servir pour l'éclairage oblique d'une petite lanterne alimentée

par une bougie dont la flamme se trouve continuellement à la hauteur d'une lentille plan convexe qui fait converger les rayons lumineux à 10 centimètres de l'appareil. Ce petit appareil très pratique qui porte le nom de *lampe de* Priestley Smith est d'un usage très répandu.

On peut le remplacer par un photophore électrique ou par le miroir de Clar dont se servent couramment les laryngologistes. L'avantage du miroir

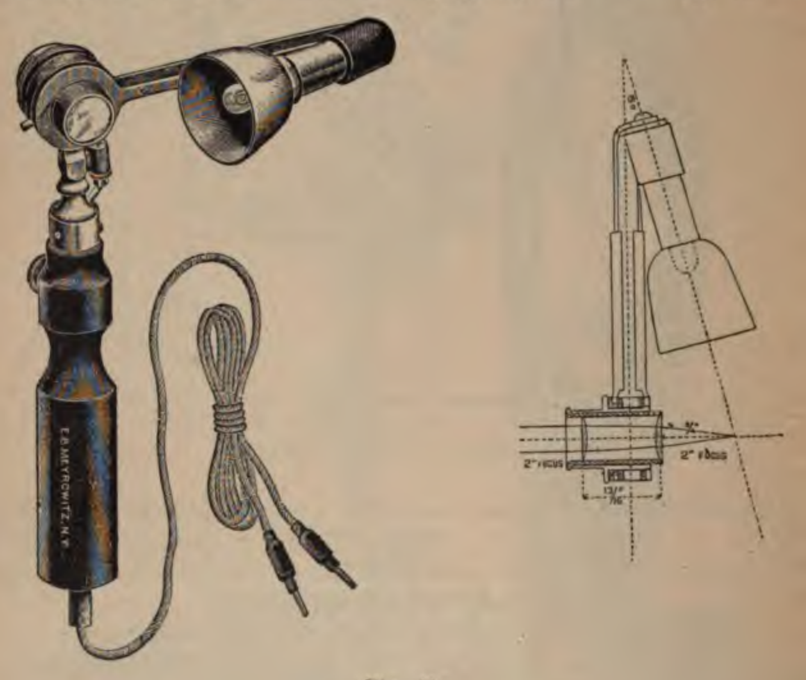


Fig. 11.
Loupe de Koller.

de Clar qui est formé d'un miroir sphérique concave et d'une lampe électrique de 8 volts placée au centre du miroir mais pouvant être éloignée ou rapprochée du foyer du miroir, c'est que suivant le point où on place la lampe, le point de convergence des rayons est éloigné ou rapproché de l'observateur. Le miroir se fixe au moyen d'un bandeau ou d'un ressort sur le front de l'observateur ou au devant des yeux. Il va sans dire que pour l'éclairage oblique, il faudra confier le miroir à un aide ou letenir latéralement à la main.

La loupe cornéenne de Koller a pour avantage de combiner le condenseur de lumière et la lentille grossissante dans un même instrument (fig. 11).

La lentille grossissante a un foyer de 3 centimètres et l'éclairage obtenu par une lampe de 6 volts placée dans un réflecteur parabolique vient éclairer le foyer de la lentille sous un angle de 80°. On aura soin de placer toujours l'éclairage du côté temporal. C'est pour cette raison que l'appareil est

articulé afin de pouvoir servir pour les deux yeux. Le grossissement obtenu est de 12 à 14 diamètres et le champ de vision est assez étendu.

Quelque soit l'appareil employé pour procéder à l'éclairage oblique, on le pratiquera de préférence à la chambre noire, de manière à éliminer les reflets cornéens gênants.

Le cône des rayons lumineux éclaire au maximum lorsque le point à examiner est au foyer de la lentille. Pour l'examen de la cornée les rayons peuvent être presque tangents à la courbure cornéenne, ce qui permettra de localiser exactement le siège d'une lésion ou d'une opacité.

Pour l'emploi de la loupe on se reportera aux indications données par Broca. (Voir T. III, p. 40.)

Enfin lorsqu'on veut observer non plus une lésion cornéenne ou irienne, mais une lésion cristallinienne on aura recours à la dilatation pupillaire par l'atropine ou l'homatropine, car la limite d'éclairage latéral est en rapport avec les dimensions de la pupille.

Applications. — L'examen à la loupe simple, composée ou binoculaire donnera des indications précieuses.

Sur les *cils et sourcils* : il permettra de voir :

a) S'il y a altération du poil : irrégularités, modifications de couleur, extrémité cassée, atrophie, etc., en rapport avec des lésions parasitaires : tricophytie, favus, etc.

b) S'il y a déviation du cil, cause fréquente de lésions conjonctivales et cornéennes. Cette déviation est la conséquence d'une lésion de l'appareil pileux (kératose pilaire) ou d'une lésion cicatricielle de la peau (brûlures, lupus, etc.), ou de la conjonctive (brûlure, trachome).

c) Il fera reconnaître aussi les parasites qui parfois se fixent sur les cils (pediculus pubis ou capitis; lentes).

Sur les téguments palpébraux. — Les manifestations éruptives seront le plus souvent mieux caractérisées après l'examen à la loupe qui permet de reconnaître plus facilement les lésions élémentaires notamment dans l'eczéma. Il différenciera aussi l'éruption d'urticaire de la piqûre de moustique si fréquente à la paupière et donnant lieu à un œdème souvent très embarrassant.

Sur la conjonctive. — Les corps étrangers, les ulcérations apparaîtront plus à la loupe qu'à l'œil nu. Dans les lésions oculaires causées par la pénétration des poils de chenille, la constatation d'un poil au centre d'une lésion nodulaire fera cesser toute hésitation.

Sur la cornée. — C'est le plus souvent pour les corps étrangers que l'examen à la loupe est rendu nécessaire. On reconnaîtra aussi plus facilement les érosions cornéennes, les lésions éruptives, le siège des infiltrations ou de la vascularisation parenchymateuse, la trace d'anciennes plaies, les précipités de cyclite sur la face postérieure de la cornée, le plissement de la membrane de Descemet, etc., etc.

Sur l'iris et la chambre antérieure. — Ce sont surtout les néoformations

iriennes que l'on observe facilement avec la loupe binoculaire (kystes, con lomes syphilitiques, granulations tuberculeuses ou lépreuses). Certains ky



Fig. 12.
Différents modèles d'écarteurs de DESMARRES.

résultant de la pénétration d'un cil ou d'un corps étranger seront rapi ment diagnostiqués par la constatation du cil ou du corps étranger.

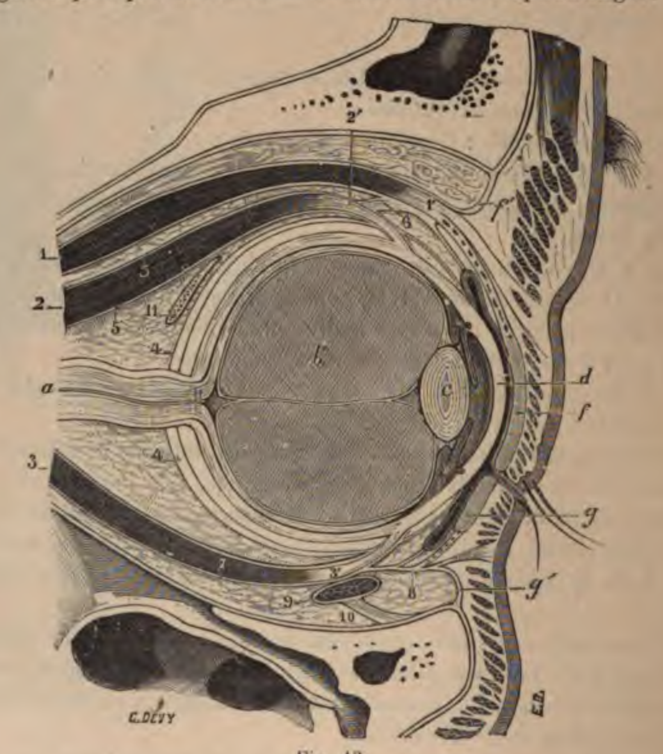


Fig. 13.
Rapports de la cornée avec la fente palpébrale. (TESTUT).
d, cornée. — *f*, tarse de la paupière supérieure. — *g*, tarse de la paupière inférieure.

Sur la cristalloïde antérieure et les couches antérieures du cristallin.— présence de pigment brunâtre sur la cristalloïde antérieure est significati d'iritis. Comme le pigment fixé sur le cristallin persiste, semble-t-il, ind finiment, on comprend combien cette constatation peut avoir d'intérêt rétr

spectif en raison de la plus grande fréquence de l'iritis syphilitique. Dans le cas d'iritis légère en évolution, c'est souvent aussi par la présence de ces dépôts pigmentaires qu'on peut fixer le diagnostic. Si la pupille est étroite il sera utile de la dilater modérément par la cocaïne ou l'homatropine. On voit alors souvent le dépôt pigmentaire former un cercle régulier correspondant au contour pupillaire. Enfin on reconnaîtra aussi par l'examen à la loupe la participation des couches antérieures du cristallin aux processus d'opacification de la cataracte.

Ecartement des paupières. — Dans un certain nombre de cas et malgré l'instillation de cocaïne, les paupières restent fermées par la violence de la contraction de l'orbiculaire (dans les cas de photophobie par exemple) ou



Fig. 14.
Mauvaise position de l'écarteur. La cuillère traumatise la cornée.

Fig. 15.
Bonne position de l'écarteur Desmarres. La cuillère glisse à la face postérieure de la paupière soulevée.

par la tension des organes intra-orbitaires (abcès de l'orbite, panophtalmie). Il faut alors écarter les paupières en s'aidant des deux mains ou, si cela ne suffit pas, recourir à l'emploi des écarteurs.

Écartement avec les doigts. — C'est en général à de jeunes sujets que l'on a affaire; on les place dans la position indiquée dans la figure 1. Les mains de l'observateur seront lavées puis séchées avec de la ouate ou une compresse aseptique et les ongles taillés aussi court que possible. Les paupières seront débarrassées de leur sécrétion, et tandis que l'index gauche déprimera légèrement la paupière inférieure, la pulpe de l'index de la main droite appliquée sur le bord ciliaire de la paupière supérieure le refoulera en haut en évitant le renversement du tarse. On veillera aussi à ne pas exercer une trop forte

pression sur le globe, ce qui aurait des inconvénients dans le cas d'ulcération ou de perforation de la cornée.

Écartement a l'aide d'écarteurs. — On se servira habituellement de l'écarteur de Desmarres ou d'une des nombreuses modifications de cet instrument, à la condition qu'il s'agisse d'un instrument en métal ou en verre, pouvant être stérilisé après chaque emploi (fig. 12). Il sera toujours utile de faire précéderleur introduction de l'instillation d'une goutte du collyre de cocaïne à 4 p. 100.

Lorsqu'on veut placer l'écarteur dont la cuiller doit être glissée sous la paupière supérieure afin de la relever, il faut se souvenir des rapports de la cornée avec la fente palpébrale. La figure 13 a pour but de rappeler que la fente palpébrale correspond au bord inférieur de la cornée et que c'est surtout en plaçant l'écarteur supérieur que l'on court les risques de blesser la cornée.

On a tendance à placer la cuiller perpendiculairement à la fente palpébrale, la figure 14 fait comprendre les dangers auxquels est exposée la cornée dans ces conditions, dangers surtout sérieux lorqu'un microorganisme comme le gonocoque n'attend qu'une occasion pour franchir l'épithélium cornéen.

Il faut si possible soulever légèrement le bord ciliaire et glisser la cuillère parallèlement au plan palpébral, de telle sorte que son rebord glisse sur la conjonctive tarsienne et non sur l'épithélium cornéen (fig. 15).

PALPATION

La palpation fournit des indications sur la consistance des tissus modifiés par un processus pathologique. C'est un moyen d'information des plus importants et qu'il ne faudra jamais négliger.

Le procédé varie suivant la région malade et suivant qu'il s'agit d'une lésion superficielle ou profonde.

Pour apprécier la consistance des téguments palpébraux on exercera avec la pulpe de l'index une légère pression et on retirera le doigt.

Les téguments palpébraux acquièrent une dureté particulière dans certains processus inflammatoires aigus (phlegmon palpébral) ou chronique (syphilome en nappe des paupières). Dans d'autres cas on éprouvera au contraire un sentiment de plus grande mollesse des tissus et le point déprimé par le doigt conservera momentanément une empreinte; il en est ainsi dans l'œdème. L'absence de cette empreinte indiquera au contraire qu'il ne s'agit pas d'œdème simple (myxœdème, faux œdème adipeux, etc.). Cette mollesse, accompagnée d'une sensation qu'on a comparée à la crépitation que produit une légère pression sur de la neige est significative d'emphysème palpébral.

On peut aussi se rendre compte de la consistance des tissus en les pinçant entre l'index et le pouce et en saisissant de la même manière un point semblable du côté opposé sain. C'est principalement pour la différenciation des lésions ulcéreuses des paupières que l'exploration bidigitale de la consistance

des tissus présente de l'importance. J'aurai à y revenir lorsque j'étudierai les ulcérations palpébrales. Qu'il me suffise de dire ici que dans le chancre syphilitique des paupières ou de la conjonctive le caractère de dureté spéciale et profonde des téguments ne fait jamais défaut. Dans le chancre mou des paupières (affection rare puisqu'on n'en connaît qu'un seul cas, (COPPEZ) les tissus ont leur consistance normale au niveau de la perte de substance. Dans l'ulcération tuberculeuse à type chancreux, on sent souvent une certaine induration des bords ou de la base de l'ulcère, mais elle n'acquiert jamais la netteté qu'offre celle du chancre syphilitique; d'ailleurs les caractères différents de l'ulcération ne permettent aucune confusion.

Lorsque la lésion dont on veut explorer la consistance siège sur la conjonctive bulbaire, il est le plus souvent impossible de la saisir entre les doigts. Il faut alors, après anesthésie par la cocaïne, saisir la lésion entre les deux branches d'une pince légère. Celle-ci étant saisie entre le pouce et l'index leur transmet les caractères de mollesse ou de résistance qu'offre la lésion.

Lorsqu'il s'agit d'une lésion profonde on aura d'une part à apprécier la déformation de la région et d'autre part à rechercher sa consistance liquide ou solide.

Pour apprécier la déformation on peut appliquer la paume d'une main sur la région malade et explorer comparativement de la même manière le côté opposé. Ce mode d'exploration s'adresse surtout à la région sourcilière. Il permet d'apprécier les lésions osseuses consécutives aux inflammations sinusiennes ou encore les lésions périostées ou osseuses d'origine syphilitique.

Pour rechercher la consistance d'une lésion profonde on exercera sur deux points voisins une pression alternative avec l'index des deux mains: on reconnaîtra ainsi la présence de liquide par la fluctuation provoquée par la pression d'un doigt et le choc du liquide sur l'autre doigt. C'est par ce procédé qu'on différenciera les tumeurs liquides (kystes dermoïdes, kystes développés aux dépens des cavités sinusiennes, etc.) des tumeurs solides. Dans les tumeurs vasculaires, l'exploration digitale fera reconnaître un autre caractère fort important, le caractère pulsatile.

La palpation ne s'adresse pas seulement aux lésions tégumentaires. Elle permet aussi de se renseigner sur le contenu orbitaire et sur la consistance du globe oculaire. Mais la palpation de l'œil ne se fait guère que pour étudier la pression intra-oculaire et j'y reviendrai dans le chapitre spécial consacré à l'étude sémiologique de la pression intra-oculaire. Il ne me reste donc à envisager que l'exploration digitale du contenu orbitaire.

Lorsqu'une néoformation orbitaire se produit, le symptôme le plus important est l'exophtalmie, c'est-à-dire la saillie du globe oculaire. Il faut tout d'abord rechercher s'il s'agit d'une exophtalmie réductible ou irréductible: c'est en exerçant avec l'index et le médius réunis une légère pression antéro-postérieure sur le globe oculaire que l'on reconnaîtra si l'on peut le refouler légèrement dans l'orbite ou s'il y a à ce refoulement un obstacle invincible. Si c'est le cas, l'exophtalmie est dite irréductible et elle peut être considérée comme

symptomatique d'une néoformation orbitaire. Dans les conditions normal l'œil remplit presque complètement l'orbite et il n'est pas possible d'introdu même l'extrémité du doigt entre l'œil et la paroi osseuse. Lorsqu'il existe l'exophtalmie cette exploration devient parfois possible ; elle permet mê de palper la tumeur qui cause l'exophtalmie et d'en apprécier la consistan solide ou liquide.

Dans certaines tumeurs anévrysmales de l'orbite la palpation révèle n seulement les pulsations anormales, mais encore la sensation du *thrill* sen blable à celle que donne l'anévrysme artério-veineux des membres.

AUSCULTATION

L'auscultation de la région orbitaire n'offre d'intérêt que dans des cond tions spéciales et qui en somme se présentent très rarement. C'est lorsqu existe certaines lésions vasculaires de l'orbite ou du sinus caverneux. Le présence sera rendue probable par l'existence d'une exophtalmie pulsatile par des troubles de la circulation orbitaire.

L'auscultation se pratique avec un sthétoscope appliqué sur les paupièr fermées et de manière à n'exercer qu'une légère pression sur la cornée. l'auscultation de la base de l'orbite fait entendre des bruits anormaux, on pratiquera aussi au niveau de la région temporale et frontale pour recherch si les bruits anormaux se propagent vers ces régions.

La présence d'un bruit de souffle continu avec redoublement permett d'affirmer la présence d'une tumeur pulsatile. Pour s'assurer qu'il s'agit bi d'un bruit anormal on fera faire pendant l'auscultation la compression de carotide. Sous l'influence de cette compression le bruit de souffle disparaîtr Ce bruit s'accompagne parfois d'un bruit de piaulement. Il a son maximu d'intensité au niveau de la base de l'orbite et se propage en s'atténuant à région frontale et temporale.

CHAPITRE II

ÉTUDE DES SYMPTOMES RÉGIONAUX

J'envisagerai successivement et pour chaque région les modifications objectives puis les troubles fonctionnels en indiquant rapidement les principales causes qui peuvent leur donner naissance et les variations de caractères de ces symptômes en rapport avec ces causes.

Pour la commodité de la description, j'ai groupé ces symptômes régionaux en cinq divisions :

1° La région sourcillière ;
2° La région palpébrale ;
3° La région lacrymale ;
4° Les membranes oculaires externes ;
5° Le globe oculaire.

I. — RÉGION SOURCILIÈRE

Modifications dans l'aspect du sourcil. Alopécie. — Je ne m'arrêterai pas à la conformation générale du sourcil. On a voulu faire de la réunion des sourcils sur la ligne médiane, un stigmate d'aliénation mentale, mais la disposition générale du sourcil n'offre aucun intérêt sémiologique ; il n'en est pas de même du symptôme alopécie sourcilière, c'est-à-dire de la chute partielle ou totale des poils du sourcil. Les causes morbides susceptibles de dégarnir le sourcil sont relativement peu nombreuses : ce sont avant tout la syphilis, la kératose pilaire, la pelade et la lèpre. La tricophytie, les plaies infectées de la région palpébrale ne provoquent que très rarement l'alopécie.

L'*alopécie sourcilière dans la syphilis* est assez commune, surtout chez la femme. Elle peut se présenter sous la forme diffuse ou sous la forme en clairières. L'alopécie diffuse est constituée par l'éclaircissement du sourcil dans tout ou partie de son étendue. Lorsqu'elle est fortement accusée, les poils n'ont plus la disposition régulièrement parallèle qu'ils affectent à l'état normal. Ils se redressent ou s'inclinent en sens variés, ce qui donne au sourcil un aspect broussailleux. Dans l'alopécie en clairières, le sourcil présente des interruptions irrégulières. Quelquefois même une partie du sourcil est complètement dépilée, c'est ce que FOURNIER a appelé le sourcil *brisé*. Cette alopécie sourcilière habituellement passagère comme toute alo-

pécie syphilitique ne présente qu'un intérêt diagnostique, mais ce qui en fait la valeur c'est qu'elle est apparente ; c'est un « signe d'omnibus » suivant l'expression consacrée.

L'*alopécie par kératose pilaire* du sourcil est habituellement congénitale. Elle est caractérisée par une raréfaction diffuse des poils et par un aspect rugueux de la peau du sourcil accompagné d'une légère teinte érythémateuse rosée des téguments. Cette teinte dépasse souvent la zone du sourcil et peut faire reconnaître l'affection de très loin.

L'*alopécie par pelade* provoque toujours la dépilation totale et complète des zones envahies. Il est rare que la pelade soit circonscrite au sourcil. Le plus souvent on trouvera, du côté de la barbe et du cuir chevelu, des foyers peladiques.

L'*alopécie séborrhéique* du sourcil n'est pas fréquente. La région sourcilière est alors le « siège d'une desquamation grasse, intense. Quand on rebrousse les poils couchés qui font le sourcil, on met à découvert des squames jaunes, feuilletées, grasses au toucher, occupant strictement la bande de peau que recouvrent les poils et la dépassant à peine. Et si l'on cherche à épiler les poils de ces sourcils, ils tombent en nombre considérable [1]. »

L'*alopécie et les lésions lépreuses du sourcil* ont une valeur sémiologique importante dans les pays où la lèpre fait encore beaucoup de victimes. La lèpre tuberculeuse commence fréquemment par des nodules sourciliers, et suivant l'expression populaire en Norvège, on reconnaît bien souvent la lèpre à son « ombre sur les yeux ». L'alopécie précède habituellement la lésion objectivement reconnaissable. D'autres fois elle l'accompagne ou lui est secondaire. Tantôt la chute des poils est rapide et complète ; tantôt au contraire, elle se poursuit lentement au fur et à mesure des poussées cutanées.

Sur un total de 219 lépreux à forme tuberculeuse examinés par Lyder Borthen en Norvège, cet auteur n'en a rencontré que 10 (8 femmes et 2 hommes) qui ne présentaient pas d'altérations sourcilières. Sur 88 malades atteints de lèpre maculo-anesthésique les altérations des sourcils ont été constatées dans 58 cas.

L'alopécie lépreuse affecte communément les deux sourcils, mais elle n'est pas forcément égale : c'est en général la partie externe du sourcil qui est le plus souvent atteinte tout d'abord. Contrairement à l'alopécie syphilitique du sourcil qui n'est que temporaire l'alopécie lépreuse est toujours définitive.

La *tricophytie du sourcil* est extrêmement rare. Sabouraud [2] n'a jamais rencontré de tricophytie pilaire du sourcil, mais il a vu des cercles de tricophyties circinées tégumentaires occupant la région sourcilière mais n'envahissant pas le poil.

Inflammation de la région sourcilière. — La région sourcilière est particulièrement exposée par sa situation aux traumatismes ; elle peut être en

[1] Sabouraud, Séborrhée, Acnés. Calvitie, *Paris* 1902.

[2] Sabouraud, Les Tricophyties humaines, *Paris* 1895.

outre le siège de lésions éruptives, parasitaires, ou encore de lésions de grattage, toutes causes susceptibles de devenir le point de départ d'une inflammation suppurative. Dans quelques cas aussi l'inflammation suppurative développée au niveau du sourcil a son origine dans les cavités sinusiennes ou dans le périoste sous-jacent. A côté de la déformation apparente du sourcil, de sa saillie anormale, de l'œdème qui le plus habituellement atteint les téguments environnants, l'inflammation se révèle par une douleur plus ou moins vive à la pression.

L'*abcès consécutif* à une plaie traumatique se reconnaîtra à l'existence même de cette plaie qui, s'il s'agit d'une chute ou d'un choc, a une disposition linéaire et correspond à la direction du bord supérieur de l'orbite.

Chez les enfants, il n'est pas rare de voir se produire un abcès de la région sourcilière au-dessous d'un placard impétigineux. Les commémoratifs, l'existence d'autres éruptions impétigineuses permettent de faire le diagnostic.

Le *furoncle du sourcil* n'est pas rare et il arrive fréquemment qu'on ne le diagnostique pas d'emblée, car si le sourcil est un peu épais le furoncle se dissimule aisément au début et l'on ne remarque que l'œdème de la région sourcilière et de la paupière supérieure. Il suffira d'ailleurs de penser à la possibilité du furoncle et d'inspecter les poils du sourcil. On trouvera toujours un poil dont la base d'insertion est légèrement surélevée, dont la coloration est plus vive et qui est le siège d'une légère croûte jaunâtre. C'est sur ce point que la douleur à la pression est la plus vive. Après quelques jours, à l'œdème du début succède une tuméfaction plus localisée ; la peau s'ulcère au niveau du furoncle et donne issue au pus et au bourbillon. Si l'on ne voit le malade qu'à ce moment-là on aura parfois quelque difficulté à différencier la perte de substance furonculeuse, de la gomme cutanée ou de l'ouverture extérieure d'une sinusite frontale. La guérison en quelques jours de l'inflammation furonculeuse lèvera toute difficulté.

La *pustule maligne* a été observée dans quelques cas au niveau du sourcil. On aura soin de rechercher les bactéridies charbonneuses dans la sérosité de la pustule ou dans le sang de la région enflammée, car il semble que l'aspect même de la lésion puisse prêter à des confusions fréquentes. On a décrit sous le nom d'œdème malin charbonneux une série de faits où le diagnostic clinique n'a pas été confirmé par l'examen microscopique, où la présence de la bactéridie charbonneuse n'a pas été mise en évidence. Le diagnostic était basé sur l'existence d'une escharre centrale entourée de vésicules et d'un œdème considérable de la région. Il est probable qu'il s'agit dans ces cas d'une infection différente de l'infection charbonneuse.

Dans les *sinusites frontales suppurées* il n'est pas rare de voir se former assez rapidement un abcès sous-périosté qui vient s'ouvrir au voisinage de la tête du sourcil. L'absence de plaies ou de porte d'entrée cutanée, le siège profond de la suppuration permettront toujours le diagnostic. Une fois l'abcès ouvert à l'extérieur, l'exploration avec le stylet fera reconnaître la lésion osseuse et l'origine sinusienne.

L'ostéomyélite du bord orbitaire pour être rare ne doit pas moins entrer en ligne de compte. Elle survient pendant la période de croissance et s'accompagne de phénomènes réactionnels violents ou au contraire affecte une évolution froide et ne se différencie que difficilement de la tuberculose osseuse. Dans ces cas c'est l'examen microscopique du pus et son inoculation au cobaye qui permettront d'affirmer la nature ostéomyélitique de l'affection, c'est-à-dire la nature staphylococcienne de l'infection.

La *syphilis* et *la tuberculose* peuvent donner lieu à des lésions inflammatoires de la région du sourcil, mais il s'agit de processus dont l'évolution est beaucoup plus lente et dont le point de départ est toujours la région osseuse sous-jacente. La tuberculose du bord orbitaire supérieur est en somme assez rare : elle est indolore dans son évolution.

Les lésions syphilitiques osseuses ou périostées du bord orbitaire supérieur ne sont pas rares et Mackenzie les décrit fort bien sous le nom de périostite chronique. Les lésions syphilitiques sont habituellement accompagnées de phénomènes douloureux assez intenses qui peuvent s'étendre à toute la tête et s'exaspérer la nuit. La douleur à la pression au niveau des lésions périostées est tout particulièrement accusée. A la palpation le périoste peut ne présenter qu'un léger gonflement et un empâtement diffus ; d'autres fois on sent plus nettement des nodosités circonscrites.

Dans certains cas il s'agit de véritables gommes dont le contenu caséeux vient s'ouvrir au dehors comme s'il s'agissait d'un abcès froid.

Tuméfaction de la région sourcilière. — J'envisagerai ici la tuméfaction de la région sourcilière non accompagnée de réaction inflammatoire. Cette tuméfaction entraîne toujours une déformation de la région. Elle est toujours nettement perceptible à l'examen direct et à la palpation. Au point de vue sémiologique on peut établir une distinction entre la tuméfaction congénitale et datant de la première enfance et la tuméfaction acquise à une autre période de l'existence.

Des affections congénitales et de la première enfance susceptibles de déterminer la tuméfaction de la région sourcilière, la plus fréquente est le *kyste dermoïde*. Il a pour siège électif l'extrémité temporale du sourcil : c'est le kyste de la queue du sourcil. On peut cependant l'observer à la tête ou même, quoique plus rarement, dans le corps du sourcil. Malgré son origine congénitale, cette forme de kyste peut passer inaperçue pendant les premières années de la vie et ne devenir apparente que plus tard lorsque, sous une influence inconnue, elle subit un accroissement de volume. Très souvent on ne remarque la saillie anormale qu'à l'âge de sept ou huit ans. Extérieurement la déformation se caractérise par une saillie plus marquée des téguments sans modification de leur aspect, sauf dans les cas rares où le kyste s'est infecté et devient le point de départ d'un abcès. A la palpation on sent une tumeur arrondie, mobile, sans adhérences aux téguments, mais par contre adhérente au périoste et paraissant souvent déprimer le plan osseux. Sa dimension est celle d'un pois ou d'une noix ; elle est en général résistante et non fluctuante

car ces kystes ont en général un contenu épais, sébacé, avec ou sans poils; parfois aussi le contenu a une apparence huileuse.

L'*encéphalocèle* est aussi rare que le kyste dermoïde est fréquent. Dans l'encéphalocèle il s'agit d'une hernie de la dure-mère avec ou sans substance cérébrale (céphalocèle) à travers les sutures craniennes. Le chemin habituellement suivi par la hernie dure-mérienne est la suture située entre l'ethmoïde et le frontal, ce qui explique le siège habituel de la lésion au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite et par conséquent au niveau de la tête du sourcil. L'affection se manifeste par une sailiie anormale au niveau de laquelle les téguments sont intacts. Ils sont mobiles sur la tumeur que l'on sent *fluctuante*. La réductibilité de la tumeur, dont on a voulu faire un caractère différentiel important, est en somme très rare. Lors même que la réduction est possible, elle est toujours partielle. Le kyste est adhérent aux os sous-jacents par un pédicule qui peut être très large. Le volume du kyste varie de celui d'un pois à celui d'un œuf de poule. Dans certains cas où, par suite du développement du kyste, ses parois se sont amincies et sont devenues transparentes, on peut percevoir à l'œil ou à la palpation des pulsations synchrones avec les mouvements respiratoires et transmis par le liquide céphalo-rachidien. Sous l'influence de l'effort et des cris, on note souvent une exagération de tension de la tumeur.

La région sourcilière peut être le siège de certaines tumeurs congénitales qui se rapprochent des angiomes et dont le point de départ paraît être le périoste du bord orbitaire. On leur donne le nom d'*angiofibrome*.

A côté de ce groupe d'affections nous trouvons LES AFFECTIONS ACQUISES PENDANT LA SECONDE ENFANCE ET L'AGE ADULTE. Parmi celles-là nous placerons en première ligne les *sinusites frontales*. La symptomatologie à laquelle donne lieu l'infection du sinus frontal est des plus variées. Nous avons déjà eu à nous occuper à propos de l'inflammation du sourcil, des cas où l'inflammation sinusienne se propage au périoste du rebord orbitaire et donne naissance à une suppuration du sourcil. A côté de ces faits, il en est où les phénomènes réactionnels et douloureux font défaut et où l'on assiste à une distension lente de la cavité du sinus, distension qui se fait surtout aux dépens de sa face inférieure orbitaire et de sa face antérieure ou frontale. De là une déformation très nette de la région sourcilière. C'est à ce type de sinusite que l'on donne fréquemment le nom d'hydropisie, de kyste séreux ou de *mucocèle du sinus frontal*. L'aspect que présente le malade varie suivant que la dilatation kystique atteint les deux sinus ou est limitée à une seule des cavités. Le symptôme primordial consiste dans l'apparition d'une tuméfaction fronto-orbitaire siégeant un peu au-dessus de la partie interne du rebord orbitaire. Cette tuméfaction est mollasse, un peu fluctuante mais non réductible, se continuant avec l'os frontal. Par la ponction exploratrice, on retire un liquide de consistance muqueuse ou colloïde, plus ou moins teinté par des globules sanguins et pouvant contenir en outre des cristaux de cholestérine et des gouttelettes de graisse. Cette collection muqueuse enkystée peut s'infecter secondairement par le pneumocoque ou le streptocoque et l'on assiste, au cours de l'évolution

chronique de cette dilatation kystique à un épisode aigu, déterminé par ces infections secondaires. C'est dans ces conditions que se produit l'ouverture spontanée de la collection soit du côté des téguments externes (angle supéro-interne de l'orbite) soit du côté de la fosse nasale correspondante. C'est même parfois un des modes de terminaison les plus heureux ; mais il ne faut pas perdre de vue que cette infection secondaire peut s'étendre aux méninges et qu'il est préférable, une fois la dilatation kystique du sinus frontal diagnostiquée, de recourir au traitement chirurgical.

Les cas de prétendus kystes hydatiques du sinus frontal ne sont vraisemblablement pas autre chose que des cas de dilatation kystique. Dans le cas de Langenbeck notamment, que l'on considère comme type de cette affection, aucun signe (existence d'une membrane à kyste ou de vésicules hydatiques) n'indique la légitimité du diagnostic de kyste hydatique. La présence d'un liquide visqueux paraît bien plus en rapport avec le diagnostic de dilatation kystique.

A côté de ces dilatations kystiques d'origine sinusienne, on observe parfois des *lésions périostées syphilitiques* qui présentent les caractères d'une poche kystique. Par la ponction on retire un liquide séro-sanguinolent indiquant qu'il ne s'agit pas dans ces cas d'une gomme à contenu caséeux, mais d'une lésion sous-périostée analogue à ce qu'on a décrit sous le nom de périostite albumineuse.

Dans un fait de cet ordre, la tuméfaction occupait la moitié temporale du bord supérieur de l'orbite et formait une saillie très manifeste. A la palpation on sentait à côté de parties assez résistantes des points nettement fluctuants. Le liquide retiré par ponction avec une seringue de Pravaz était de coloration brunâtre attestant la présence de pigment sanguin. Après la ponction la tumeur s'affaissa pour se reproduire quinze jours plus tard. Comme je soupçonnais l'existence d'une infection syphilitique ancienne, la malade fut alors soumise au traitement syphilitique et dans l'espace d'un mois la tuméfaction disparut sans laisser de traces.

Il est cependant beaucoup plus fréquent de rencontrer des *lésions syphilitiques* du rebord orbitaire offrant le caractère d'une tumeur dure, résistante et fréquemment décrite sous le nom d'ostéome. La lésion peut être très étendue et consister dans une hypérostose diffuse ou bien, au contraire : elle est circonscrite et forme une tumeur sessile ou pédiculée. Le développement de ces lésions ne s'accompagne le plus souvent d'aucune réaction inflammatoire. Il y a un peu de gêne, parfois quelques douleurs profondes et ce n'est souvent que lorsque la lésion a acquis un certain volume que le malade s'en aperçoit et vient consulter.

J'ai vu un cas où l'exostose du volume d'une amande s'était développée au niveau du tiers externe du bord orbitaire supérieur ; elle était réunie au bord osseux par un pédicule assez large. Le traitement spécifique fit disparaître en six semaines cette exostose syphilitique dont le développement avait demandé un mois environ.

Il est rare que la région sourcilière soit le siège primitif d'une lésion

néoplasique, mais elle est par contre fréquemment envahie par des *tumeurs* dont le point de départ siège dans les fosses nasales ou les sinus (épithélioma) ou dans le périoste orbitaire (sarcome). Le *sarcome de la région sourcilière* présente les caractères habituels du sarcome du périoste crânien et doit être bien connu, car en dehors du pronostic extraordinairement grave qu'il entraîne pour le malade, une erreur de diagnostic peut devenir pour le chirurgien une cause de surprise désagréable. En effet dans l'extirpation de ces sarcomes il se produit des hémorrhagies si formidables qu'elles peuvent entraîner la mort au cours de l'intervention. Le sarcome a une évolution assez rapide et lorsqu'il débute par la région sourcilière il ne tarde pas à envahir la paupière supérieure, l'orbite pour atteindre dans la suite un développement colossal. Il est rare que la survie dépasse huit à seize mois.

II. — RÉGION PALPÉBRALE

De forme elliptique à grand axe à peu près horizontal, la région palpébrale est essentiellement constituée par les paupières, c'est-à-dire par les téguments qui recouvrent la base de l'orbite et le contenu orbitaire et qui, grâce à la disposition d'un double appareil musculaire, jouissent de mouvements d'ouverture et de fermeture de la fente palpébrale qui les sépare. Rappelons brièvement la disposition anatomique et physiologique des organes de cette région, ce qui permettra de grouper de façon plus précise les symptômes auxquels leur atteinte pathologique peut donner lieu.

La paupière supérieure limitée en haut par le sourcil et le bord supérieur de l'orbite, en dedans par un sillon qui le sépare de la face latérale de la base du nez, en dehors par la saillie du bord orbitaire externe, présente un sillon oculo-palpébral semi-elliptique plus ou moins écarté du bord libre de la paupière avec lequel il conserve un parallélisme assez étroit. L'effacement de ce sillon se rencontre dans le ptosis congénital ou acquis et traduit la paralysie du releveur de la paupière. Dans l'œdème inflammatoire de la paupière, ce sillon disparaît aussi par suite du déplissement de la peau par l'infiltration séreuse. Chez les sujets très amaigris, dont l'orbite contient peu de graisse et dont les yeux sont caves, le sillon oculo-palpébral disparaît ou plutôt se confond avec la gouttière orbito-palpébrale. Ce sillon oculo-palpébral divise la paupière supérieure en deux parties très inégales d'étendue : l'une, la plus considérable, constitue la portion orbitaire de la paupière, l'autre dont la hauteur ne dépasse pas 1 centimètre 1/2 représente la portion tarsienne ou oculaire de la paupière supérieure. La portion orbitaire de la paupière supérieure est éminemment variable comme disposition suivant le degré d'embonpoint ou d'émaciation des sujets. Chez certaines personnes, elle forme à l'état normal une saillie marquée qui, lorsqu'elle s'exagère, peut tenir à une véritable hernie du tissu graisseux de l'orbite à travers l'aponévrose orbitaire. A l'état normal, il existe une gouttière orbito-palpébrale. L'effacement de cette gouttière est bien souvent une des premières manifestations d'une

affection rénale. En dehors de l'œdème brightique, elle peut encore être effacée par l'emphysème résultant d'une fracture orbito-nasale, par une poussée eczémateuse ou érysipélateuse, enfin par la maladie de Basedow avec ou sans saillie du globe oculaire.

La fente palpébrale est l'espace qui sépare les bords ciliaires des paupières supérieure et inférieure. Dans l'occlusion des paupières cet espace devient virtuel ; c'est ce qui se produit dans le sommeil sauf dans les cas où il existe une paralysie faciale. D'après les recherches de Valude et de Garranige, on constaterait qu'après la mort la fente palpébrale reste à moitié ouverte dans 80 p. 100 des cas ; que les yeux sont complètement ouverts dans 12 p. 100 des cas et que dans 8 p. 100 des cas seulement ils sont presque complètement fermés, c'est-à-dire que la paupière supérieure recouvre les trois quarts de la cornée. Mais dans plus de la moitié des cas où aussitôt après la mort on a noté l'existence d'une fente ayant la moitié de la hauteur de la fente palpébrale normale, l'occlusion relative se fait trente à soixante minutes après la mort, mais jamais plus tard. D'une manière générale, on peut dire que lorsque la mort a été la conséquence d'une maladie aiguë, on trouve les yeux ouverts ou à moitié ouverts, alors que c'est le contraire qu'on observe si la mort suit une affection chronique.

Dans les états comateux, on observe souvent une inocclusion des yeux avec accumulation de mucosités dans la fente palpébrale.

A l'état de veille, la fente palpébrale a chez l'homme une forme d'amande dont la hauteur et la longueur varient avec les sujets et avec les races et donnent au visage un de ses principaux caractères. Nous n'aurons pas à envisager la sémiologie de la fente palpébrale, car il est plus logique d'étudier les modifications et fonctions musculaires ou sensitives qui en règlent les dimensions et les aspects. Ses dimensions moyennes chez l'adulte sont en hauteur de 14 millimètres et en largeur de 30 millimètres. Chez l'enfant, la différence porte surtout sur le diamètre horizontal. Dans l'état normal, la paupière supérieure recouvre le segment supérieur de la cornée alors que la paupière inférieure atteint le bord inférieur de cet organe. Lorsque la fente palpébrale est plus largement ouverte et découvre non seulement la totalité de la cornée, mais même un espace de sclérotique au-dessus de celle-ci, on en peut conclure qu'il existe une exophtalmie (dont l'étude sera faite à propos des affections orbitaires) ou qu'une rétraction de la paupière supérieure cicatricielle ou spasmodique relève le bord perpébral.

L'examen direct de la région palpébrale peut nous faire reconnaître des modifications appparentes dans la conformation générale ou des modifications de l'aspect du revêtement cutané (lésions éruptives, ulcérations, œdème).

Modifications apparentes dans la conformation générale des paupières. — La date d'apparition de la malformation permet déjà de faire deux grandes catégories de ces troubles : ceux qui sont congénitaux et ceux qui résultent d'une lésion acquise.

Les MALFORMATIONS CONGÉNITALES sont assez variées dans leur aspect. Dans quelques cas très rares il n'y a pas de paupières ; c'est l'*ablépharie*. Dans d'autres faits, la peau du front se continue directement avec celle de la joue et ne présente qu'une rigole ou qu'une dépression au lieu et place de la fente palpébrale. Le globe oculaire est habituellement réduit à l'état de moignon. Dans deux faits seulement il n'existait pas de vestiges du globe ; c'est cet état que l'on désigne du nom de *cryptophtalmie*. Dans l'*ankyloblepharon congénital* qui correspond aussi à un arrêt de développement du globe oculaire, les paupières existent mais elles sont soudées l'une à l'autre sur toute l'étendue de leurs bords.

L'adhérence entre les bords libres palpébraux peut coexister avec une conformation normale des paupières. Cette *bride congénitale* unissant les deux paupières a été rencontrée dans quelques cas assez rares.

On rencontre aussi parfois une interruption dans la continuité du bord libre de la paupière, interruption assez semblable à celle qui constitue le bec de lièvre. Il s'agit d'une encoche triangulaire qui peut être à peine marquée si elle est limitée au bord libre ou qui s'étend au contraire à toute la hauteur de la paupière et laisse le globe oculaire à découvert dans l'occlusion palpébrale. Cette malformation porte le nom de *colobome palpébral congénital*. L'encoche siège plus fréquemment à la paupière supérieure ; elle est habituellement oblique avec la base dirigée en dedans et correspondant au bord palpébral. Suivant qu'il atteint une paupière, les deux paupières du même côté, ou qu'il est symétrique, le colobome palpébral est dit simple, double ou bilatéral. Cette malformation coïncide assez souvent avec des tumeurs congénitales du globe oculaire comme le dermoïde du limbe cornéen.

Une malformation bien plus fréquente que celle que nous venons d'indiquer consiste dans un abaissement de la paupière supérieure ou *ptosis congénital* que nous envisagerons lorsque nous discuterons la sémiologie des troubles fonctionnels.

La présence d'un repli semi-lunaire sur les deux faces latérales de la base du nez porte le nom d'*épicanthus*. Le repli recouvre parfois une partie de la fente palpébrale dans son extrémité interne. Cette malformation s'observe surtout lorsqu'il y a eu effondrement de la charpente nasale ou un arrêt de développement de celle-ci.

Les MALFORMATIONS ACQUISES comprennent des solutions de continuité du bord libre : ce sont des *colobomes palpébraux acquis* résultant d'une plaie verticale des paupières ; ils se différencient des colobomes congénitaux par une section plus franche des bords de l'échancrure et par un arrondissement très marqué des angles qui limitent la base du colobome.

L'adhérence des paupières entre elles par leur bord libre, l'*ankyloblépharon* s'observe à la suite de lésions adhésives consécutives à une cautérisation par le fer ou les caustiques. Il y a presque toujours, en pareil cas, adhérence au globe oculaire.

L'adhérence peut être aussi le résultat d'une intervention chirurgicale de

la *blépharorraphie* que l'on exécute parfois pour prévenir un ectropion ou pour combattre les complications d'une kératite neuro-paralytique.

Les déformations palpébrales les plus fréquentes sont celles qui résultent d'un renversement du bord libre en dedans ou en dehors.

L'*ectropion* est le renversement en dehors qui a pour principal caractère de mettre à l'air la muqueuse tarsienne et de limiter la paupière par un bourrelet rouge vif des plus disgracieux.

L'ectropion est dit *cicatriciel* s'il est la conséquence d'une lésion cicatricielle (consécutive à une brûlure, à une suppuration avec nécrose, à une lésion ostéo-périostique) des téguments de la joue ou des paupières. L'ectropion peut être encore la conséquence d'une inflammation chronique de la conjonctive en rapport avec un trouble lacrymal ; il peut aussi résulter d'un relâchement paralytique de la paupière inférieure; il est beaucoup plus fréquent à la paupière inférieure qu'à la supérieure.

Lorsque le bord ciliaire des paupières est dévié en dedans on dit qu'il y a *entropion*. Ce trouble peut s'observer à l'état passager. On constate un véritable enroulement du bord libre dont les cils sont dirigés vers le globe oculaire. Cet enroulement correspond toujours à un état de contraction et d'occlusion spasmodique des paupières. C'est l'*entropion spasmodique* que l'on n'observe guère qu'à la paupière inférieure.

L'entropion peut aussi être permanent et c'est le cas le plus habituel, qu'il siège à la paupière supérieure ou inférieure.

Cet entropion peut résulter de cicatrices conjonctivales produites par la cautérisation avec le crayon de nitrate d'argent, aujourd'hui absolument proscrit de la thérapeutique conjonctivale. On observe encore quelquefois cette complication à la suite d'ophtalmie des nouveau-nés traitée de cette manière par des sages-femmes ou des pharmaciens. Mais la presque totalité des cas d'entropion reconnaît pour cause les cicatrices conjonctivales qui succèdent si fréquemment à la conjonctivite granuleuse. Cet *entropion granuleux* avec les lésions cornéennes qu'il entraîne est une complication des plus graves et des plus fréquentes dans les pays où le trachome est endémique.

Modifications d'aspect de la peau des paupières. — Les *modifications d[e] couleur* de la peau des paupières sont très communes. Circonscrites, elles son[t] causées par des tumeurs vasculaires ou par des lésions chroniques. Les tache[s] d'un rouge clair nettement limitées siégeant dans le derme et ne s'effaçant pa[s] à la pression sont habituellement la conséquence d'*angiomes artériels*. Trè[s] souvent ces angiomes forment de petites taches arrondies d'où partent un[e] série de petites stries rouges donnant à la tache l'aspect d'araignée, d'où [le] nom par lequel certaines personnes désignent ces lésions. Ces taches existe[nt] dès la naissance. L'*angiome veineux* donne au contraire à la peau qu'il so[u]lève légèrement une coloration bleuâtre à contour diffus. L'angiome vein[eux] est beaucoup plus profondément situé que le précédent.

Les taches jaunes saillantes habituellement plus ou moins symétriq[ues] et limitées aux paupières constituent l'affection connue sous le nom [d]

xanthélasma. Elles ne s'observent que chez les personnes d'un certain âge.

Les paupières peuvent être aussi le siège de *nævi* pigmentaires.

L'ecchymose des paupières résultant d'un traumatisme direct (coup de poing, chute sur la région orbitaire) se traduit tout d'abord par une coloration rouge brunâtre des paupières. A cette coloration du début fait suite une coloration violacée puis verdâtre et enfin jaunâtre. Cette teinte jaunâtre ne disparaît guère avant le dixième jour après le début de l'ecchymose.

Chez les personnes aux téguments fins et délicats, la moindre fatigue s'accuse par une teinte plus violacée des paupières, par ce qu'on appelle « les yeux cernés » ou « battus »; le mécanisme n'en est pas encore élucidé.

On observe aussi au niveau des paupières comme dans les autres territoires cutanés des taches de *vitiligo achromique* ou *hyperchromique* sous forme de taches blanches dépigmentées ou au contraire de taches grisâtres ou brunâtres non surélevées.

Dans le purpura hémorrhagique on rencontre aussi sur les paupières des pétéchies d'un rouge vif, ne disparaissant pas sous la pression du doigt ou des hémorrhagies en nappe donnant lieu aux mêmes changements de couleur que l'hémorrhagie traumatique.

Manifestations éruptives des paupières. — Les manifestations éruptives modifient non seulement la couleur des téguments mais encore la structure de leur surface. C'est par l'étude des lésions élémentaires qu'on en établira la différenciation. Nous en donnerons un aperçu rapide chez l'enfant et chez l'adulte.

Chez LES ENFANTS les éruptions palpébrales sont relativement très fréquentes et ce sont surtout les éruptions de l'*impétigo* que l'on observe le plus habituellement. Les éléments vésiculeux ou pustuleux donnent lieu en se séchant à la production d'une croûte plus ou moins épaisse. Il est rare que les éléments éruptifs soient strictement limités à la paupière. Presque toujours il existe simultanément des lésions de même nature soit à l'orifice des narines, soit dans le sillon rétro-auriculaire ou dans les différentes régions de la tête, du tronc ou des membres supérieurs.

Certaines maladies éruptives, la rougeole notamment, sont parfois suivies d'éruptions impétigineuses graves du côté des paupières, nous aurons à y revenir à l'occasion des suppurations palpébrales.

La *varicelle* caractérisée par de petites vésicules elliptiques peut donner lieu à une localisation de quelques éléments éruptifs sur les paupières, mais cette localisation est exceptionnelle.

La *variole* par contre donne souvent lieu à des éruptions confluentes sur la face atteignant autant les paupières que le nez, les joues ou le front. Aux vésicules élevées du début succèdent rapidement les pustules puis les croûtes qui peuvent rendre les mouvements des paupières très difficiles.

L'évolution de la *vaccine* sur la face cutanée des paupières a été observée quelquefois. Les lésions apparaissent trois à quatre jours après l'infection :

on constate sur la peau des paupières, en général au voisinage de la commissure externe ou sur la paupière inférieure, une petite ulcération superficielle qu'accompagne presque dès le début de son apparition un œdème palpébral souvent très marqué. Très fréquemment on voit les deux points en contact et les bords palpébraux être le siège d'ulcérations. Ces ulcérations marginales sont recouvertes d'une exsudation pseudo-membraneuse et empiètent rarement sur la conjonctive tarsienne. Un caractère assez particulier de la localisation palpébrale de la vaccine, c'est de ne laisser après elle ni déformation cutanée, ni cicatrice, ni chute des cils. La durée totale de l'affection ne dépasse pas trois semaines.

Bien qu'elles ne rentrent pas à proprement parler dans les manifestations éruptives, je rangerai ici quelques autres lésions des téguments palpébraux, tels que le molluscum contagiosum et les papillomes.

Le *molluscum contagiosum* est très fréquent chez les enfants. Il se présente sous la forme d'une petite saillie arrondie de coloration blanche nacrée parfois entourée d'une auréole érythémateuse. En prenant la petite lésion entre les branches d'une pince on fait saillir du centre un peu de matière blanchâtre.

Les *papillomes* ou *verrues* ne sont pas rares. Elles présentent les mêmes caractères que dans les autres régions et forment une saillie plus ou moins cylindrique dont la surface libre est hérissée de villosités ou au contraire légèrement aplatie; à un degré plus développé le papillome forme la *corne palpébrale* qui atteint plusieurs millimètres de longueur.

Chez L'ADULTE les éruptions palpébrales reconnaissent d'autres causes et sont beaucoup plus variées dans leur modalité.

L'herpès. — Certains malades, hommes ou femmes, sujets aux poussées d'herpès labial ou nasal, peuvent présenter des localisations palpébrales. Lorsque l'herpès palpébral survient chez un malade qui n'en a pas eu ailleurs, le diagnostic en est quelquefois un peu difficile, surtout si la petite éruption siège au voisinage du bord libre et empiète même sur la conjonctive ou la cornée. L'éruption vésiculaire s'accompagne toujours d'une gêne, de douleurs ou d'une sensation prurigineuse très marquée, dès l'apparition des éléments éruptifs; il est rare que ces troubles durent plus de trois ou quatre jours. On constate habituellement dans l'herpès une légère augmentation de volume des ganglions préauriculaires, accompagnée d'une très faible sensibilité à la pression. Cette adénopathie disparaît en quelques jours.

Le zona est rarement limité à la paupière, ce qui permettra de le différencier aisément des éruptions d'herpès. On peut établir deux groupes de faits dans le zona, d'une part un zona, affection aiguë, s'accompagnant de fièvre, de phénomènes généraux et d'autre part un zona symptôme résultant d'une lésion basilaire, tous deux se caractérisant par une éruption dans le domaine d'innervation de l'ophtalmique de Willis et intéressant par conséquent non seulement la paupière supérieure, mais encore le front et le cuir chevelu jusqu'au niveau de la région pariétale. L'éruption est constituée par une série de placards érythémateux et légèrement saillants sur lesquels

développent des vésicules transparentes. Lorsqu'un placard semblable se localise à la paupière supérieure, celle-ci présente en général un léger degré d'œdème et le jeu de la paupière ne se produit pas. Les phénomènes douloureux sont variables, ainsi d'ailleurs que l'anesthésie.

Dans le zona symptomatique les lésions cutanées donnent lieu en général à des cicatrices plus durables et à des troubles de la sensibilité plus accusés. C'est à ce type que correspondent surtout les troubles du côté du globe oculaire.

L'eczéma. — Les localisations palpébrales de l'eczéma sont très fréquentes; il importe de savoir les reconnaître, car elles peuvent être si légères et si peu accusées objectivement qu'on se méprend sur la nature des sensations ressenties par le malade. On observe en effet toutes les formes d'eczéma. Dans les poussées les plus légères l'éruption à peine marquée se traduit par un état légèrement rugueux de la peau ou un suintement à peine reconnaissable à l'œil; par contre en passant le doigt sur la peau on se rend compte de la modification existante.

Dans un très grand nombre de cas la lésion objective est si nette que le diagnostic ne présente aucune difficulté, d'autant plus que la bilatéralité de la localisation est la règle. C'est en général à un eczéma en lunettes que l'on a affaire. On reconnait l'eczéma d'une part aux lésions élémentaires vésiculaires, à l'injection plus marquée des téguments donnant une teinte rosée ou parfois un peu brunâtre aux paupières ; d'autre part aux troubles subjectifs rarement absents et consistant dans une sensation de prurit ou de cuisson plus ou moins vive et qui porte les malades à se frotter les yeux. Il n'est pas rare que ces éruptions soient causées par l'application d'un topique (fard, pommade altérée ou irritante), l'emploi de solutions antiseptiques pour la toilette palpébrale (solutions de sublimé, d'oxycyanure de mercure, etc.) ou encore par l'application de certaines teintures sur les cheveux. Dans certaines industries de produits chimiques on a pu observer des éruptions artificielles d'eczéma palpébral ainsi produites par des vapeurs acides ou irritantes.

L'érythème. — L'érythème palpébral caractérisé par une teinte rosée ou rouge, sans modification marquée de la surface cutanée, est d'observation assez fréquente. L'érythème palpébral peut être produit par une *brûlure* au premier degré : la brûlure de la face est habituellement causée par l'inflammation brusque d'une certaine quantité de gaz, par l'explosion d'une lampe à alcool, etc.

Le plus souvent l'érythème palpébral est sous la dépendance d'une affection conjonctivale : Dans la *conjonctivite aiguë contagieuse* et dans la *conjonctivite à pneumocoques*, il est fréquent de voir une teinte érythémateuse rosée étendue à toute la région palpébrale, suivie de desquamation furfuracée lorsque la poussée aiguë est terminée. Dans la *conjonctive blennorragique*, l'érythème palpébral se produit surtout au niveau des points qui sont continuellement en contact avec la sécrétion purulente. La *conjonctivite subaiguë diplobacillaire* est la forme de conjonctivite qui s'accompagne le plus constamment d'érythème palpébral, surtout lorsque l'affection

a duré quelques semaines. La disposition de l'érythème est caractéristique et les régions atteintes sont avant tout les régions angulaires ou commissurales.

Les lésions papuleuses ou papulo-squameuses de la *syphilis* sur les paupières sont assez rares. Elles peuvent affecter les différents types qu'on leur reconnait ailleurs, mais ce n'est guère que lorsqu'il y a une éruption confluente sur les autres régions de la face que l'on observe des éléments sur les paupières.

Dans la *lèpre* les tubercules lépreux siègent moins fréquemment sur la partie moyenne des paupières qu'au niveau du sourcil ou du bord ciliaire palpébral. Par contre on rencontre assez souvent de ces veinosités si fréquentes à la suite des lépromes diffus de la peau.

Dans l'*érythème polymorphe* on a observé quelquefois la présence de lésions papuleuses ou bulleuses sur la peau des paupières. On aura toujours pour s'aider dans le diagnostic les lésions des autres régions et l'évolution même de l'affection.

Ulcérations des paupières. — Les ulcérations liées aux blépharites seront envisagées dans le chapitre consacré aux manifestations pathologiques du bord ciliaire. Je ne veux réunir ici que les affections qui donnent lieu à des ulcérations ou à des érosions palpébrales.

En dehors des solutions de continuité des téguments qui résultent d'un *traumatisme direct* ou d'une plaie pénétrante, un certain nombre d'infections chroniques peuvent donner lieu par leur localisation primitive ou secondaire à des processus ulcératifs : par ordre de fréquence ces infections sont : *la syphilis, la tuberculose et la lèpre*. A côté de ces infections chroniques il faut placer les processus ulcératifs causés par l'*épithélioma*. Fort souvent, aux paupières, cette néoplasie n'affecte pas le type tumeur mais bien au contraire le type ulcératif.

L'ulcération chancrelleuse est tout à fait exceptionnelle aux paupières. Il en est de même de la morve et de l'actinomycose.

Ulcérations d'origine traumatique. — Les plaies palpébrales par instruments piquants ou contondants, par chute sur la face ou par arme à feu se réunissent avec une remarquable rapidité, excepté dans les cas où la plaie est infectée, surtout s'il y a eu pénétration de corps étrangers dans l'orbite, ou fracture des parois orbitaires.

La persistance d'une ulcération palpébrale au niveau d'une cicatrice résultant d'un traumatisme quelconque indiquera habituellement l'existence d'un trajet fistuleux et devra faire soupçonner la présence d'un sequestre, d'une esquille osseuse ou d'un corps étranger siégeant dans la profondeur. L'examen radiographique rendra les plus grands services pour le diagnostic de la présence et de la localisation du corps étranger, surtout s'il s'agit d'une balle ou d'un fragment métallique.

Ulcérations syphilitiques des paupières. — *Le chancre induré* des paupières

n'est pas absolument rare, son siège de prédilection est la région commissurale de la paupière inférieure. Sur 13 cas de chancres indurés de la face chez l'enfant, FOURNIER relève deux cas de chancre des paupières. Son aspect n'est pas différent de celui qu'il présente dans d'autres régions ; cependant par le fait de son siège, de l'œdème palpébral qu'il détermine et qui a pour effet de le faire recouvrir par la paupière supérieure, en raison aussi du trouble qu'il provoque dans l'écoulement des larmes, sa surface constamment lubréfiée par la sécrétion lacrymale ne présente jamais l'aspect croûteux du chancre des régions découvertes. Il affecte le type érosif : On voit tout d'abord une surface érosive ovalaire à grand axe parallèle à la fente palpébrale pouvant siéger sur la face externe seule de la paupière ou chevauchant sur le bord libre de manière à intéresser la conjonctive. Cette surface érosive est limitée par un léger bourrelet et l'ensemble paraît nettement faire saillie au-dessus des téguments.

Ce qui, comme partout ailleurs, permet de diagnostiquer la nature de la lésion avant l'apparition des autres manifestations spécifiques, c'est d'une part son indolence, l'induration de sa base et d'autre part l'adénopathie. L'adénopathie ne fait jamais défaut : lorsque le chancre siège au niveau de l'angle interne, ce sont les ganglions sous-maxillaires qui sont habituellement hypertrophiés, tandis que le chancre de la paupière supérieure ou de la commissure externe donne lieu à une adénopathie préauriculaire; mais que l'adénopathie soit préauriculaire ou sous-maxillaire, le seul fait important c'est qu'elle existe et que son développement soit consécutif à la lésion cutanée. L'adénopathie primitive est dure et toujours indolore. Pendant son évolution, le chancre s'accompagne constamment d'une chute des cils de toute ou partie de l'étendue du bord ciliaire de la paupière correspondante. Cette alopécie n'est que passagère. Il est une petite complication à laquelle le chancre expose fréquemment lorsqu'il siège au niveau de la commissure interne, c'est l'obstruction lacrymale par atrésie des canalicules.

Les syphilides secondaires atteignent rarement la peau des paupières. FOURNIER signale le fait que les papules siégeant à la paupière supérieure sont parfois traversées par une strie transverse ou curviligne déterminée par le plissement normal des paupières. Cette strie peut même dégénérer en un sillon subérosif. Les syphilides des commissures peuvent affecter le type fissuraire et s'accompagner de phénomènes douloureux. HUTCHINSON a d'ailleurs fait la remarque que les lésions syphilitiques étaient plus fréquemment douloureuses au niveau des paupières que dans les autres régions. Dans d'autres cas enfin, la syphilide commissurale présente les mêmes caractères que la syphilide de la commissure labiale : c'est une érosion en « Y dont les branches sont représentées par deux bandelettes érosives qui suivent le bord libre de chaque paupière dans l'étendue de quelques millimètres et le pied par un sillon ulcéreux qui répond à l'angle de réunion des paupières » (FOURNIER) ; cette érosion, recouverte d'une légère exsudation grisâtre, est entourée d'un liseré érythémato-papuleux ou d'une collerette croûtelleuse.

Quant *aux syphilides ulcéreuses dites tertiaires* elles sont au niveau de la région palpébrale relativement plus fréquentes que les lésions secondaires. Les gommes palpébrales sont fréquemment confondues avec des chalazions et le diagnostic différentiel en est souvent très difficile. Il ne pourra guère être établi qu'en se basant sur les commémoratifs ou l'évolution de la lésion. La gomme palpébrale est le plus souvent solitaire mais parfois multiple. Elle est susceptible d'ulcération cutanée. Ces ulcérations gommeuses peuvent acquérir une assez grande surface et laisser à leur suite des déformations cicatricielles graves et indélébiles. Les cicatrices sont blanches, rétractiles et étoilées. Il ne faut pas oublier au point de vue du diagnostic que ces lésions gommeuses palpébrales sont parfois douloureuses.

Ulcérations tuberculeuses des paupières. — La tuberculose palpébral peut être primitive ou secondaire. Primitive elle peut affecter les différents types de la tuberculose cutanée : dans certains cas elle forme une ulcératio cratériforme à pus caséeux, à bords irréguliers et anfractueux entourés d'un zone d'infection cutanée avec induration des tissus et accompagnée d'un adénopathie préauriculaire ou sous-maxillaire, volumineuse et indolente.

J'ai observé, il y a quelques années, un jeune homme de vingt-deux ans attein d'une ulcération palpébrale ayant tout à fait l'aspect du chancre tuberculeu expérimental du cobaye; cette ulcération à bords irréguliers et de 6 à 7 millimètre de diamètre était entourée d'une zone de peau injectée et légèrement tuméfiée; ell conduisait dans une cavité à bords excavés et remplie d'un magma caséeu jaunâtre. La lésion donnait à tout le territoire cutané correspondant une consistanc indurée et la pression ne réveillait qu'une très faible sensibilité. Le ganglion pré auriculaire avait acquis progressivement le volume d'un œuf de pigeon : il ne présen tait aucune fluctuation manifeste et n'était pas douloureux à la pression. Les gan glions sous-maxillaires étaient eux aussi, quoique à un moindre degré, augmentés d volume. Le malade racontait avoir reçu quinze jours avant l'apparition des premie signes palpébraux une petite éraflure cutanée produite par l'ongle de la meuniè chez laquelle il était employé.

La tuberculose secondaire de la paupière peut résulter soit de l'ouvertur à la peau d'un abcès froid d'origine osseuse ou sinusienne, soit de l'extensio d'une affection tuberculeuse des voies lacrymales ou de la conjonctive. Il n me semble plus d'une grande utilité clinique d'établir une distinction entr la tuberculose cutanée et le lupus, puisqu'il est bien entendu que le lupu sans qualificatif est toujours une tuberculose cutanée. L'évolution même n permet pas une distinction clinique, car on observe toutes les modalités dan la marche du processus tuberculeux cutané. Lorsqu'il succède à une tuber culose des voies lacrymales, le lupus palpébral est, à l'ordinaire, consécutif l'ouverture dans le sillon palpébro-nasal d'un abcès du sac ou d'une collec tion péricystique. Il persiste un trajet fistuleux qui après quelque durée peu se refermer ou rester en communication avec la lésion cutanée. Celle-ci souvent une tendance serpigineuse et il n'est pas rare de voir l'un des bord de la lésion présenter des lésions ulcératives recouvertes d'une croûte plu

ou moins épaisse alors que l'autre bord se répare en laissant une cicatrice blanchâtre et lisse.

Chez un malade que nous avons suivi pendant longtemps, la lésion cutanée, de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, s'était déplacée depuis son siège de début, c'est-à-dire la région du sac, jusqu'à la partie inférieure du sillon orbito-nasal, laissant une traînée cicatricielle blanchâtre dans la partie supérieure de ce sillon. Un caractère constant de ces lésions, c'est l'adénopathie préauriculaire ou sous-maxillaire qui les accompagne et qui est plus ou moins développée. Je l'ai trouvée ordinairement moins considérable que dans le cas de tuberculose primitive que j'ai rapporté; c'est néanmoins un signe important.

Ulcérations lépreuses des paupières. — Les lésions ulcératives des paupières causées par le bacille de Hansen sont rares. Nous en trouvons cependant deux faits reproduits dans l'atlas de Lyder Borthen. Il s'agit, dans ces deux cas, de lépromes ulcérés, et ces lépromes des paupières peuvent parfois simuler un chalazion. L'erreur n'est cependant pas possible, car ces localisations oculaires ne s'observent que chez des malades ayant déjà d'autres manifestations lépreuses. En cas de doute, la recherche des bacilles de Hansen dans les frottis faits avec la sécrétion de l'ulcère et colorés par la méthode de Ziehl Neelsen lèverait toute difficulté.

Ulcérations néoplasiques des paupières. — Je n'envisagerai ici que les cas où l'ulcération est le symptôme dominant et où l'infiltration néoplasique des tissus ne se reconnaît en quelque sorte qu'avec l'aide du microscope. Un certain nombre de ces faits ont été décrits sous le nom d'*ulcus rodens* des paupières. On les désigne aussi sous le nom de cancroïdes, et l'histologie a montré qu'ils rentraient dans la catégorie des néoplasies d'origine épithéliale. L'évolution de l'ulcération est excessivement lente, mais elle est progressive bien qu'on voie parfois la réparation se faire dans les régions atteintes. Cette réparation est toujours circonscrite et ne s'étend jamais à la totalité de la lésion. Le siège d'élection de ces lésions est le bord palpébral, surtout dans ses régions commissurales. C'est la partie interne de la paupière inférieure qui est le plus souvent atteinte. Les bords de l'ulcération sont fréquemment recouverts d'une croûte plus ou moins épaisse, qu'il faut ramollir par des applications humides pour pouvoir bien étudier les caractères de l'ulcération. Contrairement à l'ulcération tuberculeuse ou syphilitique (gommeuse), cette ulcération ne donne lieu qu'à une sécrétion et à une exsudation minimes. Le fond de l'ulcération semble sec, et si l'on vient à le toucher avec un stylet, on s'aperçoit qu'il saigne facilement. En outre, si l'on saisit les bords ou la base de l'ulcération entre les doigts, on constate une induration et un épaississement plus ou moins marqué des tissus. Les ganglions ne sont que rarement atteints et seulement lorsque la lésion a acquis un fort développement. Le diagnostic est souvent fort difficile entre une ulcération syphilitique, tuberculeuse et épithéliomateuse ; on pourra se baser sur les commémoratifs, sur

l'âge, sur l'action du traitement (applications locales d'emplâtres de Vigo, etc.), mais nous préférons à cela l'excision d'un petit fragment de peau au niveau de l'ulcération pour l'examen histologique qui permettra toujours de se prononcer d'une manière absolue.

Chancre mou. — Le chancre mou est rare à la face, mais, contrairement à ce que l'on admettait autrefois, il peut s'y développer. Le fait de chancre mou des paupières décrit par Coppez paraît incontestable, car on a déterminé sa nature exacte par l'inoculation. Le chancre mou se reconnaîtra à son évolution relativement rapide, aux phénomènes douloureux qui l'accompagnent, enfin aux caractères de l'ulcération. Mais, pour rendre le diagnostic incontestable, il faut rechercher l'agent pathogène du chancre, le bacille de Ducrey, et faire l'inoculation expérimentale au porteur.

Œdème des paupières. — L'œdème palpébral est un symptôme excessivement fréquent, qui traduit certaines affections locales (palpébrales, conjonctivales, oculaires, orbitaires), ou certains troubles généraux (albuminurie, goitre exophtalmique, éléphantiasis). L'œdème palpébral se reconnaît à la saillie plus marquée des téguments, à l'arrondissement des bords ciliaires, à la diminution de largeur de la fente palpébrale, pouvant aller jusqu'à l'occlusion complète. En outre, les plis de la peau sont effacés. Sa coloration devient plus pâle, sauf dans les cas où l'œdème accompagne une inflammation conjonctivale ou orbitaire. Mais le caractère essentiel de l'œdème, c'est que la pression du doigt, de l'ongle, y produit une dépression qui persiste un certain temps.

L'œdème peut envahir les deux paupières, ce qui entraîne la disparition de la fente palpébrale. A sa place on ne voit plus qu'un sillon horizontal limité par deux bourrelets arrondis et saillants.

Il est rare que l'œdème se limite à la paupière inférieure. Par contre, il est très fréquent dans les affections du sourcil, de la conjonctive et du globe oculaire, de voir l'œdème limité à la paupière supérieure. Nous aurons à revenir sur cet œdème marginal, dont l'intérêt est surtout marqué chez les opérés.

Au point de vue de son évolution, on distingue un *œdème aigu*, se produisant brusquement et atteignant en fort peu de temps son développement maximum. L'*œdème chronique* a été décrit dans un certain nombre de faits où la cause première de l'affection n'a pu être établie. Le plus souvent, l'évolution est liée à celle de l'affection, dont il constitue un symptôme ; et l'on parle alors d'un œdème palpébral sans qualification.

L'œdème palpébral est habituellement facilement reconnu, et, comme son apparition modifie considérablement la physionomie du malade, il ne saurait échapper que difficilement à l'attention de l'entourage et du médecin. Il y a cependant quelques causes d'erreur : chez certains sujets, dont l'*adiposité* est excessive, les paupières sont refoulées et rendues saillantes et arrondies par la graisse orbitaire. Cette disposition devient encore plus manifeste dans les cas où il se produit une *hernie graisseuse des paupières*. Le fait s'observe ch

certains vieillards à la peau relâchée. Mais l'affection la plus facilement confondue est le *myxœdème*. Quelle que soit sa forme clinique (idiotie myxœdémateuse, cachexie strumiprive, etc.), la bouffissure des téguments est des plus manifestes à la face ; la bouffissure palpébrale est souvent un des premiers symptômes qui fixe l'attention. En dehors des phénomènes généraux qui suffiraient à eux seuls pour éviter la confusion, le myxœdème palpébral se reconnaîtra à la résistance plus grande de la bouffissure, à l'absence de godet produit par la pression du doigt. L'affection est, en outre, toujours symétriquement répartie et son évolution chronique est liée aux causes qui ont produit le myxœdème. Enfin, certaines formes de *goître exophtalmique* se traduisent non par de l'exophtalmie, mais par une bouffissure palpébrale un peu spéciale, qui n'a été signalée d'ailleurs que dans un très petit nombre de faits. La palpation des paupières donne une sensation de mollesse, mais le doigt n'y laisse pas de dépression. Ce qui permettra de rapporter le gonflement palpébral à sa cause réelle, c'est l'apparition simultanée d'autres symptômes basedowiens, tels que la tachycardie, le tremblement, l'hypertrophie du corps thyroïde, etc.

L'*emphysème des paupières* se reconnaît des plus facilement à son apparition soudaine et à la crépitation neigeuse que donne sous le doigt la présence de l'air dans le tissu cellulaire palpébral.

L'œdème palpébral unilatéral pourrait être confondu avec une *dacryo-adénite chronique* ou avec un *déplacement de la glande lacrymale*, mais la palpation de la paupière suffira à montrer la présence, sous la saillie palpébrale, d'un organe dur et du volume d'une amande.

J'étudierai tout d'abord les causes de l'œdème palpébral bilatéral, puis je passerai ensuite en revue les affections qui peuvent donner lieu à un œdème unilatéral.

Œdème palpébral bilatéral. — On peut établir une distinction importante suivant que l'œdème est lié à une affection locale (palpébrale, oculaire ou orbitaire) ou qu'il est en rapport avec une maladie générale.

L'œdème bilatéral symptomatique d'une affection locale s'observe dans l'*érysipèle* des paupières ou de la face, qu'il s'agisse d'une infection d'origine cutanée (suite de plaie ou d'excoriation) ou d'origine nasale ou lacrymale. La recherche du bourrelet érisypélateux, l'élévation thermique et les phénomènes généraux feront reconnaître l'infection streptococcique.

Dans les *brûlures* de la face ou de la conjonctive, l'œdème des premiers jours peut être excessivement développé, au point qu'il est presque impossible de découvrir les globes oculaires sans les écarteurs palpébraux. Ici, ce seront les commémoratifs et la constatation des brûlures qui feront faire le diagnostic.

Les *inflammations aiguës de la conjonctive* donnent presques toutes lieu à un œdème palpébral, qui est plus ou moins marqué suivant l'intensité et la période de l'inflammation. C'est toujours au début et dans les premiers jours qui suivent l'apparition de la conjonctivite que se développe l'œdème

palpébral. Il est plus particulièrement développé dans la conjonctivite diphtérique, la conjonctivite aiguë contagieuse et la conjonctivite blennorragique.

Dans la *conjonctivite diphtérique* il ne fait jamais défaut et lorsqu'on constate, avec une exsudation blanchâtre pseudo-membraneuse sur la conjonctive tarsienne, un œdème considérable de la paupière supérieure avec occlusion de l'œil, on doit penser tout d'abord à l'infection diphtérique de la conjonctive ; quarante-huit heures après l'injection de sérum antidiphtérique, cet œdème a déjà presque complètement disparu.

Dans la *conjonctivite blennorragique* l'œdème palpébral et conjonctival peut être extrême, mais il s'accompagne de sécrétion purulente abondante et se modifie assez vite sous l'influence des cautérisations argentiques de la conjonctive. Il en est de même dans la *conjonctive aiguë contagieuse à bacilles de Weeks*. Le diagnostic précis pourra toujours en être fait par l'examen microscopique de la sécrétion.

L'œdème palpébral qui accompagne parfois la *conjonctivite à pneumocoques* a ce caractère particulier de se limiter le plus souvent à la partie ciliaire de la paupière supérieure. Sa durée ne dépasse pas d'ailleurs vingt-quatre à trente-six heures.

Parmi les affections profondes qui peuvent donner lieu à un œdème bilatéral des paupières, il faut signaler en premier lieu la *thrombose du sinus caverneux*. Cet œdème accompagne l'exophtalmie et ne constitue qu'un symptôme des plus secondaires à côté des troubles visuels et de la gravité de l'état général infectieux.

Kalt a signalé un fait concernant un enfant atteint d'*amygdalite avec développement considérable des amygdales et des ganglions cervicaux ;* les veines jugulaires étaient comprimées et l'enfant eut de l'œdème marqué des paupières.

L'œdème bilatéral à début brusque et à évolution aiguë peut, dans certains cas, être produit par une *affection dentaire*. En voici un cas dont le diagnostic m'a d'autant plus embarrassé que l'inflammation péridentaire n'est devenue évidente que vingt-quatre heures après l'apparition de l'œdème et alors que celui-ci avait déjà complètement disparu. Il est probable qu'un examen attentif de la bouche et des dents m'eut édifié, mais la bilatéralité de l'œdème m'avait fait, *a priori*, éliminer cette hypothèse.

Mlle L..., âgée de trente ans, est atteinte, le 12 août, de malaises, de frissons. Deux heures après, elle éprouve dans les yeux une sensation de poussière et aussitôt après on remarque que ses paupières gonflent. En cinq minutes l'occlusion palpébrale est presque complète et l'œdème s'étend à la base du nez, à la région frontale puis à la lèvre supérieure. J'examine la malade trois heures après le début des troubles. La physionomie est profondément modifiée par suite de l'intensité de l'infiltration œdémateuse. La fente palpébrale ne s'ouvre que de 2 à 3 millimètres, et encore faut-il que la malade fasse un effort pour arriver à ce résultat. La conjonctive bulbaire n'est que très légèrement œdématiée. La vision n'est pas modifiée et l'on n'observe aucun trouble du côté des membranes profondes. Nous ne retrouvons aucune cause spéciale à cet œdème. Le lendemain l'œdème palpébral avait complè-

tement disparu mais on constatait un œdème localisé à l'implantation de la troisième molaire supérieure droite.

En l'absence de lésions ou d'inflammations locales pouvant expliquer l'œdème palpébral bilatéral, il faudra penser à l'existence d'une *affection rénale* et pratiquer toujours l'examen des urines. Lorsqu'au cours de la grossesse ou de la scarlatine on voit se produire de l'œdème palpébral bilatéral on peut être certain de constater de l'albuminurie. Il n'en est pas de même de l'œdème unilatéral ainsi que nous le verrons tout à l'heure à propos de la scarlatine.

Les affections cardiaques peuvent, elles aussi, mais infiniment plus rarement, donner lieu à de l'œdème palpébral.

Dans certaines observations, l'œdème bilatéral des paupières a pu être rattaché à l'évolution antérieure d'un *eczéma* ou d'un *érysipèle*. Critchett a signalé un fait d' « œdème solide » chez un malade qui avait eu plusieurs récidives d'érysipèle de la région palpébrale.

J'ai observé récemment un jeune homme de quinze ans qui présentait un œdème très accusé de la moitié temporale des paupières supérieures donnant à la physionomie ce caractère spécial qu'on note dans la dacryadénite aiguë bilatérale. L'œdème empiétait un peu sur la région temporale, ce qui nous mit en éveil et nous fit retrouver deux *piqûres de moustiques* qui avaient été faites durant le sommeil.

Enfin on parle d'*œdème essentiel des paupières* dans les cas où on n'a pu trouver aucune affection locale ou générale permettant d'expliquer la présence de ces troubles.

Il n'est pas possible d'établir une distinction absolue entre cet œdème essentiel et les cas d'*éléphantiasis lymphangoïde* des paupières.

Œdème palpébral unilatéral. — L'œdème palpébral unilatéral est dans le plus grand nombre des cas un symptôme d'une affection locale.

Les *piqûres* de moustiques, de punaises ou de puces en sont la cause fréquente. Il faut y penser, car on a souvent une grande difficulté à retrouver le siège de la piqûre, et lorsqu'elle s'est produite dans la nuit les phénomènes douloureux, qui en accompagnent habituellement le début, peuvent avoir passé inaperçus.

Les lésions inflammatoires du sourcil : *furoncle, pustule maligne*, s'accompagnent toujours, ainsi que nous l'avons vu, d'un œdème palpébral intense ; comme la lésion inflammatoire peut se dissimuler lorsque le sourcil est fourni, il faudra toujours explorer avec soin cette région.

L'orgeolet ou folliculite ciliaire, les *inflammations meïbomiennes* s'accompagnent aussi d'un œdème qui peut même s'étendre à la conjonctive bulbaire. L'œdème est dans ces cas toujours plus accusé au niveau du bord libre et, en palpant cette région, on découvre toujours un point dont la pression est douloureuse et qui correspond au siège de l'inflammation.

Les *dermatoses* qui s'accompagnent de lésions œdémateuses peuvent,

cela va sans dire, donner lieu à de l'œdème palpébral : il en est ainsi dans les différentes formes d'*urticaire*, dans l'*érythème polymorphe*, les *éruptions impétigineuses*, dans la *vaccine palpébrale ou oculaire*.

En l'absence d'une lésion cutanée expliquant l'œdème palpébral, il faudra toujours retourner la paupière supérieure et s'assurer qu'il n'y a pas de *corps étranger*, si petit qu'il soit, de la conjonctive ou de la cornée.

Le *chancre induré* du bord palpébral ou de la conjonctive s'accompagne toujours d'un œdème très accusé, au travers duquel on sent néanmoins facilement la base d'induration de la lésion spécifique.

Les *lésions du globe oculaire* qui peuvent s'accompagner d'œdème palpébral sont en général des affections assez graves, et il est peu d'inflammations suppurées de l'iris ou du vitré qui ne se traduisent par un œdème plus ou moins intense.

Après toute opération sur le globe oculaire (cataracte, iridectomie, etc.) l'examen de la paupière supérieure permet déjà, en dehors de tout autre signe, de se rendre compte de l'existence ou non d'une *infection opératoire*.

Dans les cas où celle-ci existe (qu'il s'agisse d'une infection grave ou d'une iritis), on constate toujours un léger œdème limité ou tout au moins plus développé au niveau du bord libre de la paupière supérieure. La seule cause d'erreur est celle qui résulte de l'application d'un pansement compressif trop serré, mais dans ce cas on constate que l'œdème est habituellement plus accusé dans la moitié interne de la paupière supérieure.

L'*iritis* syphilitique, blennorragique ou pneumococcique peut s'accompagner d'un œdème du bord ciliaire pendant toute la durée de son évolution.

L'*ophtalmie métastatique* (on groupe sous ce nom toutes les localisations oculaires choroïdiennes ou rétiniennes qui surviennent dans le cours des infections générales pyémiques), s'accompagnent toujours d'un œdème palpébral et conjonctival très accusé.

Toutes les *inflammations orbitaires* ou juxta-orbitaires, les *sinusites ethmoïdales, frontales et maxillaires* en particulier, s'accompagnent fréquemment d'œdème palpébral. On peut même observer dans ces cas un œdème bilatéral qui reste néanmoins toujours plus accusé du côté correspondant au foyer d'infection.

La *périostite orbitaire syphilitique* donne souvent lieu à un œdème palpébral léger qui peut présenter des variations notables d'intensité d'un jour à l'autre.

Nous avons vu certaines *inflammations d'origine dentaire* se traduire par un œdème bilatéral. Les cas où l'œdème est unilatéral ou même limité à la paupière inférieure sont beaucoup plus fréquents ; il peut être la conséquence d'une simple périostite ou encore d'une sinusite maxillaire secondaire à l'infection dentaire.

L'œdème unilatéral des paupières peut être encore symptomatique d'une *inflammation auriculaire*. Sydney Phillips a relaté plusieurs cas d'œdème unilatéral de la paupière supérieure, dans la scarlatine, qui étaient dus no

à une complication rénale, comme on aurait pu s'y attendre, mais à une otite moyenne suppurée.

Enfin il existe aussi des cas d'*œdème aigu des paupières unilatéral* dont l'étiologie est encore bien obscure. Le Dr Gaillard en a décrit quelques cas sous le nom d'*œdème idiopathique aigu des paupières*. Il les considère comme des œdèmes angio-neurotiques. Ils surviennent brusquement sans prodromes et atteignent en quelques heures leur apogée. Ils sont indolents, mous, blancs, apyrétiques, éphémères. Ils récidivent fréquemment, soit sur place, soit à distance en diverses régions. Ils peuvent coïncider ou alterner avec ceux des muqueuses.

Dans une des observations il s'agit d'une fillette âgée de quatre ans et demi, qui étant en villégiature au bord de la mer présenta, un matin du mois d'août 1898, de l'œdème palpébral ou unilatéral sans lésion de l'œil, sans injection de la conjonctive; l'accès dura vingt-quatre heures. L'œdème reparut six semaines plus tard à la campagne, aux environs de Paris, et dès lors il a récidivé huit fois, toujours unilatéral. Il se montre tantôt à droite, tantôt à gauche, atteignant d'emblée des proportions énormes et disparaissant en vingt-quatre ou trente-six heures. Les derniers accès ont été précédés d'une légère agitation nocturne et accompagnés d'un peu de rougeur conjonctivale. Jamais d'autre œdème que l'œdème palpébral. Santé habituellement bonne. Le père de la malade est atteint d'asthme des foins.

Je rapprocherai de ce cas un fait personnel :

J'observe actuellement une jeune fille qui a présenté quatre fois dans l'espace d'un mois un œdème palpébral aigu unilatéral d'une durée ne dépassant guère trente-six heures et sans aucune autre manifestation locale. Cette jeune fille est très anémiée sans que son état général soit mauvais. Le fait intéressant, c'est que la mère a présenté des signes non douteux d'infection syphilitique : notre malade est la seule enfant vivante; les trois grossesses qui l'ont précédée se sont terminées par des fausses couches au deuxième ou troisième mois. Pendant la dernière grossesse la mère a été atteinte d'une kératite interstitielle qui a guéri sans laisser de traces après une évolution de plusieurs mois. J'ajoute que la jeune malade ne présente pas de cicatrices indiquant chez elle l'existence de manifestations cutanées.

Neese, Snydacker ont relaté des cas d'*œdème syphilitique* persistant et indolore de la paupière supérieure, qu'il faudra différentier de l'œdème lié à une tarsite ou à une infiltration gommeuse de l'orbite. Dans le fait relaté par Snydacker la guérison ne fut obtenue qu'après trois mois de traitement antisyphilitique.

Inflammation du bord libre des paupières. Blépharites. — La rougeur du bord libre des paupières est un symptôme extrêmement fréquent et qui peut relever de causes nombreuses et variées. Souvent peu accusée lorsque l'œil est à l'état de repos, la rougeur apparaît ou s'exagère par l'influence d'une cause irritante extérieure (vent, fumée de tabac, poussières) ou d'un travail visuel prolongé. Les troubles subjectifs qui l'accompagnent sont très variables et nous les retrouverons à l'occasion du larmoiement, de la sécrétion oculaire ou de l'asthénopie.

En présence d'une inflammation du bord libre palpébral, il faut rechercher s'il s'agit d'une maladie parasitaire du bord libre, si l'inflammation est liée à une dermatose ou si l'affection palpébrale est une conséquence d'un trouble lacrymal ou conjonctival.

Blépharites parasitaires. — Le pediculus pubis et le pediculus capitis se fixent parfois à la base des cils en donnant lieu à une rougeur légère du bord libre avec phénomènes d'irritation parfois assez violents. Il faudra toujours penser à l'origine parasitaire possible et faire un examen attentif des cils à la loupe. Raehlmann a constaté la présence fréquente du demodex folliculorum à la racine des cils et lui a attribué le rôle étiologique principal dans certaines blépharites. Les recherches faites depuis lors ne semblent pas avoir confirmé cette hypothèse.

Parmi les parasites végétaux qui peuveut affecter les cils, on rencontre parfois le trichophyton ou l'achorion.

Dans la tricophytie ciliaire s'il n'existe pas d'autres localisations il sera de toute importance de faire l'examen microscopique du cil.

Le favus, causé par la prolifération de l'achorion schœnleinii dans le poil, se localise rarement aux paupières. Il y détermine comme au niveau du cuir chevelu des concrétions plus ou moins épaisses et de coloration jaunâtre. Ici encore l'examen microscopique est d'un grand secours pour le diagnostic.

Blépharites liées aux dermatoses. — En dehors des cas où l'inflammation du bord libre reconnaît une cause tangible comme la présence d'un parasite dans le poil ou au niveau de sa racine, l'étiologie des blépharites proprement dites est des plus vagues et l'on doit se contenter pour l'instant de les rattacher aux manifestations externes qu'elles accompagnent fréquemment comme l'*eczéma*, le *pytiriasis*, l'*acné*.

Blépharites secondaires. — Les blépharites secondaires sont très fréquentes. Il importera toujours, surtout au point de vue thérapeutique, de ne pas les confondre avec celles de la catégorie précédente. Dans la *conjonctivite subaiguë diplobacillaire*, l'inflammation érythémateuse du bord libre et surtout des angles est presque constante. Le traitement de la conjonctivite par le sulfate de zinc ou par la pommade à l'ichthyol a rapidement raison de ces symptômes palpébraux.

Dans la *conjonctivite granuleuse* on observe en dehors des déformations cicatricielles une forme de blépharite extrêmement tenace.

Enfin la blépharite est souvent le premier symptôme apparent d'une *obstruction lacrymale*.

Je ne cite que pour mémoire des blépharites secondaires attribuées aux amétropies : *astigmatisme et hypermétropie*. Le rapport de cause à effet est loin d'être établi mais il n'en est pas moins certain que la correction de l'amétropie peut être utile pour aider à combattre la blépharite.

Lésions cicatricielles des paupières et du sourcil. — Il n'est pas rare d'observer sur la région palpébrale des lésions cicatricielles qui se caractérisent presque toujours par une ou plusieurs zones dépigmentées affectant une disposition linéaire ou circulaire. Le plus souvent il s'agit de cicatrices cutanées superficielles, mais dans certains cas particuliers la peau est déprimée et a contracté des adhérences avec le plan osseux sous-jacent.

Les cicatrices linéaires succèdent à des plaies par instruments contondants, à des plaies contuses par chute ou traumatisme direct sur le bord orbitaire. Dans ce cas elles sont toujours en rapport avec le bord orbitaire. Ces cicatrices peuvent être aussi la conséquence d'une intervention chirurgicale : ouverture d'un abcès palpébral, excision d'un chalazion (dans ce cas la cicatrice est parallèle au bord palpébral, peu éloignée du bord libre et peu apparente sauf s'il y a eu suppuration), opération du trichiasis, etc.

Les cicatrices irrégulières ou arrondies succèdent à des processus éruptifs ou à des lésions nécrotiques des téguments palpébraux.

A la suite de la *variole* on constate parfois, comme sur le reste des téguments de la face, des cicatrices légèrement déprimées. Le *zona ophthalmique* laisse des cicatrices parfois pigmentées et atteignant uniquement la paupière supérieure ; il y a toujours sur la région frontale correspondante des cicatrices identiques mais plus apparentes encore.

Les éruptions impétigineuses avec infection suppurée secondaire chez les enfants sont suivies de cicatrices en général peu marquées.

Chez les Arabes on observe fréquemment au niveau de la région externe de la paupière supérieure une cicatrice de forme ovalaire et fortement pigmentée qui est la conséquence d'un bistournage des paupières produit par la compression d'un lambeau cutané entre deux fragments de roseaux. Cette opération est pratiquée par des empiriques pour remédier au trichiasis et l'entropion.

Enfin à la suite d'infections aiguës des paupières il se produit parfois des nécroses laissant des cicatrices irrégulières, beaucoup moins étendues toutefois que ne pourrait le faire craindre l'aspect de la perte de substance pendant l'évolution du processus aigu.

Les cicatrices succédant aux *ulcérations tuberculeuses* ou au lupus sont assez rares et s'observent surtout à la paupière inférieure ou dans le sillon naso-orbitaire. Par contre certains processus *syphilitiques* (gommes palpébrales, syphilides ulcéreuses de la peau, etc.) donnent lieu à des cicatrices très apparentes et dont le diagnostic pourra être d'un grand secours pour autres manifestations.

Les cicatrices déprimées avec adhérence à l'os ont une signification variable suivant leur siège : celle qui se rencontre le plus souvent siège à la partie externe et inférieure de la paupière inférieure ; l'adhérence est produite avec le bord orbitaire inférieur. Cette cicatrice existe depuis l'enfance et succède habituellement à un processus inflammatoire survenu pendant les premières années. Parinaud, a montré qu'il s'agissait d'une lésion inflammatoire développée *au niveau des molaires* au moment de leur développe-

ment dans l'épaisseur du maxillaire supérieur. On peut observer aussi cicatrices adhérentes au plan osseux à la suite de *lésions sinusiennes*. (habituellement à la paupière supérieure et un peu au-dessus du sourcil qu les rencontre. Leur apparition est toujours plus tardive et postérieure à l'a lescence. Enfin la *syphilis* et la *tuberculose orbitaire* peuvent aussi don lieu à des cicatrices adhérentes.

Je laisse de côté les cicatrices succédant à un *traumatisme* ou à une *pl pénétrante par arme à feu*. Les commémoratifs ainsi que les caractè mêmes de la cicatrice permettent toujours d'en retrouver l'origine.

Altérations des cils. — La couleur, la disposition et l'abondance des jouent un rôle très important dans l'aspect extérieur de l'œil, aussi modification même légère de ces petits organes frappe-t-elle de suite l'obser teur. Je laisserai de côté le cas de déviation cicatricielle des cils se traduis surtout par les phénomènes d'irritation oculaire et je n'envisagerai ici point de vue sémiologique que l'alopécie ciliaire et les modifications couleurs.

L'alopécie ciliaire peut reconnaître les mêmes causes que l'alopécie so cilière. Une de celles qu'on observe le plus fréquemment est liée à l'ex tence d'une *blépharite chronique*. On observe assez souvent des mala qui présentent simultanément une blépharite dépilante et une zone d'eczé (?) dépilant de la lèvre supérieure. La nature de ce processus chronique pas encore été étudiée, et contrairement à ce que l'on pourrait croire il semble pas qu'une affection de la muqueuse nasale soit la cause de ces lo lisations.

Dans la *syphilis* on observe parfois, surtout au moment de la pous roséolique, une alopécie ciliaire complète ou partielle qui peut attein les deux yeux et correspond habituellement à une alopécie des sourcils, d barbe et même du cuir chevelu. Cette alopécie est passagère. A côté de c forme on peut observer des zones d'alopécie ciliaire persistante.

Dans la *lèpre*, l'alopécie ciliaire est extrêmement fréquente, presque co tante même, lorsque l'infection remonte à un grand nombre d'années.

L'*alopécie péladique des cils* paraît assez rare.

Il en est de même de l'*alopécie* par affection parasitaire des cils : *fa* ou *tricophytie*. En dehors de la chute des cils, il y a dans ces cas des mo cations morphologiques qui permettent avec le concours de l'examen mic copique de déterminer la cause des altérations.

La *modification de couleur des cils* est un symptôme rare, car trairement à ce qui se passe au niveau du cuir chevelu, de la barbe, moustache ou du sourcil, les cils ne subissent que rarement la dépign tation sénile qui donne lieu à la couleur blanche du poil.

La canitie ou dépigmentation des cils s'observe dans certains cas de ligo, ou de *goitre exophtalmique* notamment.

Mme M..., âgée de quarante-cinq ans, a été atteinte il y a plusieurs anné taches de vitiligo achromique sur l'avant-bras, sur le cou et au niveau des tempes

symptômes très manifestes de goitre exophtalmique se développèrent, il y a trois ans. L'exophtalmie, l'hypertrophie thyroïdienne et la tachycardie devinrent même si menaçants que l'on eut recours à une intervention, la ligature des artères thyroïdiennes. A la suite de cette intervention, l'état général s'améliora et les taches de vitiligo disparurent complètement. Par contre, il persiste un certain degré d'exophtalmie. La physionomie en conserve un caractère très particulier, exagéré encore par la canitie ciliaire. A droite toute la rangée des cils aux deux paupières est d'une blancheur parfaite; à gauche, la dépigmentation ciliaire n'atteint que la moitié du bord libre palpébral. Cette canitie qui s'est développée du jour au lendemain, il y a un an, ne s'est pas modifiée depuis lors.

Troubles de la motilité des paupières. — Deux appareils musculaires antagonistes commandent les mouvements palpébraux ; c'est d'une part l'orbiculaire des paupières qui produit le rapprochement des bords libres et la suppression de la fente palpébrale; c'est d'autre part le releveur palpébral qui en relevant la paupière supérieure produit l'élargissement de la fente palpébrale. J'étudierai tout d'abord les symptômes dérivant le plus souvent d'un trouble de la motilité de l'orbiculaire : le lagophtalmos, c'est-à-dire l'impossibilité de fermer les paupières, correspond dans un grand nombre de cas à la paralysie de l'orbiculaire, le blépharospasme est toujours produit par sa contracture.

Lagophtalmos. — Inocclusion de la fente palpébrale. — On dit qu'il y a lagophtalmos lorsque le rapprochement des bords libres des paupières n'est plus possible ou se produit d'une manière incomplète.

Cette inocclusion peut être la conséquence de *lésions cicatricielles de la peau* de la face (brûlures, cicatrices de lupus, etc.) et s'accompagne ou non de renversement au dehors de la muqueuse conjonctivale (ectropion).

On peut rapprocher du lagophtalmos cicatriciel le cas où par suite d'une affection tégumentaire l'occlusion palpébrale n'est plus possible.

Lorsqu'il ne relève pas d'une lésion cicatricielle, le lagophtalmos est dit paralytique. Il est causé alors par une lésion *du nerf facial* dans ses branches périphériques ou dans sa portion intracranienne ou bulbaire. Toutes les causes de paralysie du nerf facial peuvent par conséquent lui donner naissance. On constate en général, simultanément, l'absence du clignement et un léger relâchement du bord libre de la paupière inférieure. La fente palpébrale reste entr'ouverte de 3 à 5 millimètres suivant les degrés de la paralysie.

On peut l'observer aussi dans *la lèpre* : la paralysie musculaire résulte alors de l'infiltration lépreuse des fibres musculaires ou des filets nerveux périphériques. Certaines formes d'*atrophies musculaires progressives* du type myopathique (type facio-scapulo-huméral) l'atrophie des fibres de l'orbiculaire donnent lieu également au lagophtalmos.

J'ai présenté à la Société d'ophtalmologie de Paris (février 1903) un malade, atteint de *dystrophie musculo-tégumentaire atrophique* et connu sous le nom d'homme-momie chez lequel l'atrophie généralisée intéressait également

les paupières et avait produit un lagopthalmos très accusé avec exophtalmie nécessitant une blépharoraphie.

J'ai rencontré le lagophtalmos chez un malade atteint de cette curieuse affection cutanée congénitale dénommée ichthyose foetale ; à la face comme aux extrémités la peau avait une rigidité spéciale qui paraissait la cause du lagophtalmos. Sur le tronc et les membres la striation profonde épithéliale était des plus typiques. Le malade était en outre porteur d'un foyer de choriorétinite hérédo-syphilitique. Le lagophtalmos peut enfin être la conséquence de l'exopthalmie, que celle-ci soit due à une lésion orbitaire où à une affection générale. Il ne s'observe néanmoins que dans les cas très graves de *goitre exophtalmique*.

Blépharospasme. — Occlusion spasmodique de la fente palpébrale. — Le blépharospasme est caractérisé par l'occlusion spasmodique des paupières produite par la contraction persistante (blépharospasme tonique) ou passagère (blépharospasme clonique) de l'orbiculaire. Dans certains cas de blépharospasme tonique la contracture musculaire est telle qu'on ne parvient qu'à grand peine à écarter les paupières et à examiner le globe oculaire. D'autrefois, au contraire, il s'agit d'une contracture légère qui résiste à peine à la traction digitale. Enfin il faut ranger dans les phénomènes de même ordre, un état spécial dans lequel la paupière et le sourcil sont abaissés par suite d'un spasme léger de l'orbiculaire et dans lequel la fente palpébrale n'est que diminuée de hauteur. Cet état a été décrit sous le nom de ptosis pseudo-paralytique.

Le *blépharospasme clonique* n'est en somme que l'exagération du clignement, exagération qui porte sur son intensité et sur sa fréquence. On l'observe, en général, chez des enfants de huit à quinze ans et les parents confondent ce trouble avec les grimaces ou avec les tics. La contraction se répète avec une fréquence variable, mais son rythme n'en est nullement constant : une émotion, une modification quelconque de l'état nerveux suffit pour qu'il s'accélère ou qu'il diminue. Ce blépharospasme clonique est habituellement sous la dépendance d'un léger état inflammatoire de la conjonctive et il coïncide souvent avec la conjonctivite folliculaire chez les enfants à disposition névropathique.

Le spasme clonique de l'orbiculaire s'observe aussi dans le syndrome connu depuis Gilles de La Tourette sous le nom de *maladie des tics*. La distinction entre l'affection précédente et le spasme orbiculaire de la maladie des tics, n'est pas toujours facile. On se souviendra que dans cette dernière affection il y a habituellement d'autres mouvements spasmodiques du côté des muscles de la face ; on peut voir se produire au moment de la contraction palpébrale des contractions brusques des membres supérieurs ou inférieurs, une émission d'interjections, de mots orduriers, etc. En outre les tiqueurs présentent souvent un état mental spécial.

Le *blépharospasme tonique* accompagne certaines affections de la cornée ou de la conjonctive. Chez les enfants, en dehors des conjonctivites purulentes,

c'est plus spécialement les *phlyctènes de la cornée* qui le provoquent. Il suffit en général d'insensibiliser la cornée par l'instillation d'une goutte de collyre de cocaïne pour voir la contraction palpébrale disparaître pendant toute la durée de l'anesthésie.

Il n'en est pas de même dans le *blépharospasme hystérique* où le spasme orbiculaire ne disparaît parfois que dans l'anesthésie chloroformique. Dans certains cas, la nature hystérique du blépharospasme se reconnaît par l'absence de lésions oculaires, ou par la présence de lésions insignifiantes, disproportionnées avec l'intensité de la contracture. GILLES DE LA TOURETTE a attiré l'attention sur la présence assez fréquente de stigmates hystériques, notamment une zone d'anesthésie ou d'hyperesthésie cutanée correspondant à la région orbitaire. Il est rare que le blépharospasme hystérique soit bilatéral, quelquefois la constatation d'un rétrécissement concentrique du champ visuel de l'œil sain fera faire le diagnostic.

RÉTRACTION SPASMODIQUE DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE. — Ce symptôme très particulier a été décrit par GOWERS. « Dans le regard en face, il se produit un écartement des paupières plus grand qu'à l'état normal. Dans le regard en bas, la paupière supérieure ne descend pas, de sorte qu'une grande étendue de sclérotique apparaît au-dessus de la cornée. Quand le malade veut fermer les yeux, la paupière supérieure se contracte grâce à l'orbiculaire, mais moins que la paupière inférieure, de telle sorte que les paupières ne sont pas closes. »

Cette rétraction peut s'observer comme *symptôme isolé* atteignant les deux yeux et sans qu'il soit possible de le rattacher à un trouble local où à une affection générale. Il en était ainsi dans un cas publié par CHEVELLAREAU et CHAILLOUS.

Dans certaines *ophtalmoplégies externes* on peut rencontrer un symptôme absolument semblable combiné à l'immobilité du globe oculaire (PARINAUD-SAUVINEAU).

J'ai vu la *rétraction spasmodique unilatérale* de la paupière chez des malades atteints de paralysie ancienne de l'œil opposé.

CHUTE DE LA PAUPIÈRE. PTOSIS. — La chute de la paupière, ou l'abaissement de son bord libre est le plus souvent réalisée par une paralysie du muscle releveur de la paupière, et c'est pour cela que dans le langage ophtalmologique courant le terme de ptosis est presque équivalent de paralysie du releveur palpébral. Mais il faut savoir qu'un certain nombre d'affections non paralytiques peuvent produire la chute de la paupière supérieure ou tout au moins une apparence semblable. Il s'agit alors d'une chute incomplète ; l'ouverture pupillaire n'est que partiellement recouverte et la gêne visuelle apparaît plus spécialement lorsque le malade veut regarder des objets fixés au-dessus du plan horizontal.

L'aspect des malades atteints de ces pseudo-ptosis se rapproche de celui qu'on observe dans les cas de ptosis congénital où la paralysie du releveur palpébral est incomplète.

Ces pseudo-ptosis sont fréquents dans *la conjonctivite granuleuse* surtou au début. En présence d'un ptosis léger, il faudra toujours renverser le tars pour s'assurer qu'il ne présente pas sur sa face muqueuse des lésions d trachome : au lieu d'une muqueuse lisse et unie légèrement rosée on consta tera soit une hypertrophie diffuse communiquant à la surface du tarse u aspect velouté, soit des taches plus claires, en graines de semoule au milieu d'un tissu injecté et épaissi.

L'épaississement du tarse qui s'observe dans *la tarsite syphilitique* simule parfois un ptosis, mais on se rendra facilement compte de l'hypertrophie en hauteur et en épaisseur de la charpente fibreuse de la paupière supérieure.

Dans l'affection connue sous le nom de *blépharochalazis* (Fuchs), d'*angiomégalie des paupières* (Rohmer), de *dermatolysie palpébrale* (Terson) et qui se rapproche de ce que Charcot et Souques ont désigné du nom de *géromorphisme cutané*, il existe un relâchement particulier du tissu élastique de la paupière supérieure, mais ce n'est pas le bord libre de la paupière qui est abaissé mais un repli cutané retombant en tablier au devant de ce bord palpébral.

Je rappellerai en passant l'abaissement palpébral que j'ai signalé à propos des spasmes de l'orbiculaire et qui est connu sous la désignation de *ptosis pseudo-paralytique hystérique*.

Dans les cas de réduction considérable du volume du globe oculaire, soit qu'il s'agisse d'une *micropthalmie congénitale* ou d'une *atrophie du globe* la paupière s'abaisse beaucoup plus qu'à l'état normal. Enfin on désigne du nom de *ptosis sympathique* l'abaissement palpébral réalisé par certaines lésions paralytiques du sympathique cervical. On l'observe dans les tumeurs cervicales comprimant le sympathique cervical ; dans les traumatismes accidentels ou opératoires ayant atteint le sympathique cervical.

Les *abcès de la paupière*, le *chancre induré du cul-de-sac conjonctival supérieur* et les *tumeurs orbitaires* se développant au-dessus de l'œil peuvent produire l'abaissemennt de la paupière supérieure sans qu'il y ait à proprement parler de paralysie du releveur.

Le *ptosis vrai* ou *ptosis paralytique* résultant de la paralysie du releveur sera étudié et décrit à propos des maladies des nerfs de l'œil ; j'y renvoie le lecteur et avant de clore ce chapitre j'indiquerai seulement un procédé de mensuration du ptosis.

Procédé de détermination du degré du ptosis. — Depuis l'introduction des méthodes de traitement du ptosis par suppléance fonctionnelle du droit supérieur (Procédés de Motais et de Parinaud) on s'est efforcé de déterminer avec précision le degré de relèvement obtenu, et Dianoux de Nantes a indiqué un procédé fort simple qui consiste dans l'emploi du périmètre et dans la recherche du point situé au-dessus du plan horizontal, au niveau duquel la lecture n'est plus possible. Le malade pose son menton sur l'appui fixé, de telle sorte que l'axe visuel corresponde au plan du centre de l'arc, placé verticalement.

On empêche les mouvements d'extension de la tête et on promène de bas en

haut un index portant un mot ou un groupe de lettres de moyenne dimension. On note le degré de l'arc où les caractères ne sont plus lus. Dans les conditions normales, la lecture peut encore se faire à 55 et 60°. Dans les cas de ptosis elle peut être limitée à 10, 20 ou 40 degrés; si le ptosis est complet la pupille peut être complètement recouverte et le malade est forcé de relever sa paupière avec le doigt pour y voir. Ce procédé n'est pas applicable dans les cas où le mouvement d'élévation du droit supérieur est paralysé. Dans ces cas là on se contentera de mesurer avec le compas le diamètre vertical de la fente palpébrale.

Troubles de la sensibilité des paupières. — Les filets nerveux sensitifs de la région palpébrale proviennent du trijumeau, par l'intermédiaire de l'ophtalmique de Willis pour la paupière supérieure et du maxillaire supérieur pour la paupière inférieure. Les troubles de la sensibilité qu'on observe au niveau des paupières consistent dans l'anesthésie ou l'hyperesthésie, dans la douleur et enfin dans des sensations de prurit. D'une manière générale on peut dire que les troubles de la sensibilité limités à une paupière correspondent à une lésion périphérique; par contre l'anesthésie ou l'hyperesthésie étendues à toute la région palpébrale sont habituellement d'origine centrale. On se contente le plus souvent d'explorer la sensibilité tactile, mais comme il peut être utile de rechercher l'état des différents modes de sensibilité j'en indiquerai rapidement la technique.

Technique de l'exploration des sensibilités cutanées. — Pour la *sensibilité tactile,* on se servira de préférence d'un poil, d'un crin, d'un pinceau ou d'un morceau de papier, avec lequel on frôlera la surface de la peau. L'exploration sera faite par région, et le résultat en sera consigné sur un schéma. On notera si le contact est immédiatement perçu ou si plusieurs attouchements sont nécessaires pour que le sujet signale le contact. L'exploration plus précise de la sensibilité tactile à l'aide de l'esthésiomètre n'a pas d'application diagnostique.

La *sensibilité thermique* peut être explorée à l'aide d'appareils nommés thermo-esthésiomètres et dont le principe réside dans un thermomètre plongeant dans un réservoir contenant une substance (eau, limaille de cuivre) conservant pendant un certain temps la chaleur. S'il y a thermoanesthésie seule, l'application d'un corps chaud ou froid n'est sentie que comme contact; ce contact peut être douloureux, si la sensibilité à la douleur est intacte et si les écarts de température sont très considérables.

Pour explorer les *troubles objectifs de sensibilité à la douleur* on aura recours habituellement au pincement de la peau ou à la piqûre par une épingle. On peut introduire une certaine précision dans cette exploration en utilisant une excitation faradique et en se servant d'un électrode excitateur formé par un pinceau d'une dizaine de fils. On notera le degré d'écartement des deux bobines de l'appareil de Duboys-Reymond, auquel correspondra première apparition de la douleur. Cette méthode, beaucoup plus rigoureuse que celle de la piqûre avec une épingle, permet de constater

l'intégrité de la sensibilité à la douleur dans des cas où des lésions cutanées (érythèmes, eschares, etc.) avaient entraîné un retard apparent de la perception de piqûre.

L'ANESTHÉSIE ET L'HYPERESTHÉSIE DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE accompagnent habituellement l'anesthésie de la région sourcilière et frontale correspondante dans certaines affections de la branche ophtalmique de Willis ou du ganglion de Gasser. On l'observe notamment dans le *zona ophtalmique*. L'anesthésie succède toujours à l'éruption et aux douleurs névralgiques. Son degré est variable : il n'est pas rare de rencontrer une anesthésie complète et durable portant sur tous les modes de sensibilité (tactile, thermique, à la douleur) lorsqu'il s'agit d'un zona symptomatique d'une affection du ganglion de Gasser. Dans le zona dit idiopathique, il ne s'agit le plus souvent que d'une hypoesthésie passagère.

Au début ou au cours de l'évolution du *tabes* on peut voir se produire une anesthésie complète dans le domaine du trijumeau.

Dans la *lèpre*, l'infiltration lépreuse de l'ophtalmique de Willis peut s'observer et donner lieu à une anesthésie complète de la paupière supérieure qui peut coïncider avec des lésions cutanées maculeuses ou papulo-tuberculeuses, ou encore avec des lésions lépreuses du globe oculaire. Dans ce cas là, la constatation de l'anesthésie sera d'un certain intérêt diagnostique.

Les *affections osseuses ou périostiques* (syphilitiques, néoplasiques) de la voûte orbitaire, peuvent intéresser l'ophtalmique de Willis dans son trajet orbitaire et provoquer l'anesthésie palpébrale.

En voici un exemple :

Mme B..., âgée de cinquante-huit ans, est atteinte depuis un an de symptômes indiquant le développement d'une tumeur au sommet de l'orbite gauche : douleurs rétro-orbitaires, exophtalmie, perte de la vision. Il existe une anesthésie complète de la conjonctive et de la cornée, avec leucome consécutif à une kératite neuro-paralytique. La région palpébrale supérieure présente une anesthésie très manifeste. L'énucléation et le curettage de l'orbite, occupée par un sarcome, purent être faits sans aucune douleur et en l'absence de tout anesthésique local ou général, l'œil, les tissus et les parois orbitaires étant complètement insensibles par suite de la destruction des fibres sensitives par la tumeur.

Les *fractures de la voûte ou du sommet de l'orbite* peuvent elles aussi déterminer l'anesthésie palpébrale.

Les *lésions de la base du crâne* et en particulier les *périostites gommeuses de la fosse moyenne* peuvent détruire le ganglion de Gasser, et donner lieu à une kératite neuro-paralytique avec troubles de la sensibilité dans le domaine de l'ophtalmique.

L'ANESTHÉSIE OU L'HYPERESTHÉSIE ISOLÉE DE LA PAUPIÈRE INFÉRIEURE est infiniment plus rare que celle de la paupière supérieure. On peut d'ailleurs l'observer dans des conditions identiques.

Le *zona du maxillaire supérieur* est beaucoup moins fréquent que le zona de la branche ophtalmique. L'anesthésie est toujours secondaire et occupe la paupière inférieure dans toute son étendue.

Les *lésions osseuses ou périostiques du plancher de l'orbite* (fractures, ostéites ou périostites syphilitiques ou néoplasiques) agissent habituellement sur le nerf sous-orbitaire dans son trajet intra-osseux et provoquent une anesthésie palpébrale et malaire.

Les anesthésies par *lésion du ganglion de Gasser* sont tout à fait exceptionnelles.

L'ANESTHÉSIE OU L'HYPERESTHÉSIE DES DEUX PAUPIÈRES correspond presque toujours à une lésion centrale et elle accompagne habituellement une hémi-anesthésie de la face ou du corps.

Dans *les lésions organiques étendues d'un hémisphère*, telles qu'elles peuvent être réalisées par une hémorragie de la partie postérieure de la capsule, par des troubles ischémiques causés par l'oblitération de l'artère sylvienne, on peut constater une hémi-anesthésie cutanée complète portant sur la moitié de la face comme sur les membres du côté correspondant.

L'*hystérie* peut réaliser des troubles identiques et que rien ne différencie de l'hémi-anesthésie par lésion organique. Par contre, à côté de cette hémi-anesthésie, on peut voir se produire chez les hystériques des zones d'*anesthésie ou d'hyperesthésie* en monocle ou en binocle, c'est-à-dire limitées à la région palpébro-orbitaire d'un seul ou des deux côtés. Cette anesthésie régionale se rencontre dans certains cas de blépharospasme, d'amblyopie hystérique, traumatique ou non, et la constatation de sa présence peut être un utile appoint pour le diagnostic.

L'HYPERESTHÉSIE CUTANÉE PALPÉBRALE précède quelquefois l'anesthésie et reconnait les mêmes causes. La valeur séméiologique de ce symptôme est minime. SABRAZES et CABANNES l'ont notée dans un cas où le trijumeau était entouré par un *gliome*. BRUNS l'a rencontrée chez un malade atteint de *sarcome du lobe frontal*, mais c'est surtout dans les cas de *méningite gommeuse de la base* que cette hyperesthésie persistante a été constatée. Dans quelques cas d'*amblyopie hystérique* la présence de l'hyperesthésie palpébrale facilitera le diagnostic ; elle affecte alors la même disposition en monocle ou en binocle que j'ai signalée à propos de l'anesthésie.

Troubles des réflexes palpébraux. — Les mouvements réflexes des paupières rentrent tous, en dernière analyse, dans la catégorie des réflexes de défense ou de protection. A côté du réflexe de clignement qui se produit périodiquement dans les conditions physiologiques, il existe un réflexe d'occlusion produit par l'approche d'un objet de l'œil ; un réflexe d'occlusion causé par l'éblouissement et un réflexe d'occlusion auquel donne lieu tout contact avec les cils, la peau des paupières, la conjonctive ou la cornée. Le sommeil provoque un mouvement réflexe d'occlusion, tandis que le réveil entraîne un mouvement réflexe d'ouverture des paupières. L'étude sémiolo-

l'intégrité de la sensibilité à la douleur dans des cas où des lésions cutanées (érythèmes, eschares, etc.) avaient entraîné un retard apparent de la perception de piqûre.

L'anesthésie et l'hyperesthésie de la paupière supérieure accompagnent habituellement l'anesthésie de la région sourcilière et frontale correspondante dans certaines affections de la branche ophtalmique de Willis ou du ganglion de Gasser. On l'observe notamment dans le *zona ophtalmique*. L'anesthésie succède toujours à l'éruption et aux douleurs névralgiques. Son degré est variable : il n'est pas rare de rencontrer une anesthésie complète et durable portant sur tous les modes de sensibilité (tactile, thermique, à la douleur) lorsqu'il s'agit d'un zona symptomatique d'une affection du ganglion de Gasser. Dans le zona dit idiopathique, il ne s'agit le plus souvent que d'une hypoesthésie passagère.

Au début ou au cours de l'évolution du *tabes* on peut voir se produire une anesthésie complète dans le domaine du trijumeau.

Dans la *lèpre*, l'infiltration lépreuse de l'ophtalmique de Willis peut s'observer et donner lieu à une anesthésie complète de la paupière supérieure qui peut coïncider avec des lésions cutanées maculeuses ou papulo-tuberculeuses, ou encore avec des lésions lépreuses du globe oculaire. Dans ce cas là, la constatation de l'anesthésie sera d'un certain intérêt diagnostique.

Les *affections osseuses ou périostiques* (syphilitiques, néoplasiques) de la voûte orbitaire, peuvent intéresser l'ophtalmique de Willis dans son trajet orbitaire et provoquer l'anesthésie palpébrale.

En voici un exemple :

M[me] B..., âgée de cinquante-huit ans, est atteinte depuis un an de symptômes indiquant le développement d'une tumeur au sommet de l'orbite gauche : douleurs rétro-orbitaires, exophtalmie, perte de la vision. Il existe une anesthésie complète de la conjonctive et de la cornée, avec leucome consécutif à une kératite neuro-paralytique. La région palpébrale supérieure présente une anesthésie très manifeste. L'énucléation et le curettage de l'orbite, occupée par un sarcome, purent être faits sans aucune douleur et en l'absence de tout anesthésique local ou général, l'œil, les tissus et les parois orbitaires étant complètement insensibles par suite de la destruction des fibres sensitives par la tumeur.

Les *fractures de la voûte ou du sommet de l'orbite* peuvent elles aussi déterminer l'anesthésie palpébrale.

Les *lésions de la base du crâne* et en particulier les *périostites gommeuses de la fosse moyenne* peuvent détruire le ganglion de Gasser, et donner lieu à une kératite neuro-paralytique avec troubles de la sensibilité dans le domaine de l'ophtalmique.

L'anesthésie ou l'hyperesthésie isolée de la paupière inférieure est infiniment plus rare que celle de la paupière supérieure. On peut d'ailleurs l'observer dans des conditions identiques.

nent du regard, on sait que le bord libre de la paupière
ctement les mouvements du globe et reste en contact
la cornée. Dans certaines conditions pathologiques,
ue notamment, la paupière supérieure s'abaisse
i a pour effet de laisser voir une certaine éten-
le la cornée. C'est à ce déséquilibre d'asso-
lonne le nom de signe de de Graefe.

LACRYMAL

deux séries d'organes dont l'étude sémiolo-
us deux chapitres absolument distincts : dans
a glandulaire de l'appareil : les glandes lacrymales,
rales. Dans l'autre, j'aurai à décrire les affections des
ou voies d'excrétion oculo-nasales, c'est-à-dire des canali-
tacrymal et du canal lacrymo-nasal.

Glandes lacrymales. — Les glandes lacrymales forment deux systèmes principaux : le système de la glande lacrymale orbitaire représenté par une seule glande du volume d'une amande, cachée sous le bord orbitaire de l'angle supéro-externe et dont l'hypertrophie donne lieu à une déformation de la partie temporale et supérieure de la paupière supérieure. Elle n'est pas accessible, ni perceptible au toucher dans les conditions normales. L'autre système est formé par les glandes lacrymales palpébrales situées au-dessus de la conjonctive du cul-de-sac supéro-externe et par les glandes acineuses de Krause disposées dans l'épaisseur de la conjonctive tarsienne. Les glandes lacrymales palpébrales apparaissent assez nettement lorsqu'on relève la paupière supérieure et qu'on engage le malade à regarder fortement en bas et en dedans. La glande palpébrale apparait alors sous forme d'une voussure légère au-dessus du globe oculaire. L'hypertrophie de la glande palpébrale se traduit parfois extérieurement par une légère saillie de la portion moyenne et externe de la paupière supérieure.

En dehors du symptôme « déformation », les affections des glandes lacrymales peuvent se traduire par des troubles sécrétoires que j'envisagerai aussi.

Déformation de la région des glandes lacrymales. — La déformation de la paupière supérieure que provoque l'hypertrophie des glandes lacrymales est si particulière qu'elle permet de faire à distance le diagnostic de la lésion. La paupière supérieure forme une saillie anormale dans sa moitié temporale, et son bord libre abaissé dans sa moitié externe semble décrire une ligne courbe en forme de S allongé. L'ouverture de la fente palpébrale est un peu diminuée. Le mouvement de la paupière supérieure est légèrement limité et cette limitation peut dans certains cas s'étendre au globe oculaire. A la palpation

gique de ces différents réflexes est à peine ébauchée; il ne fait pas de doute cependant qu'elle ne soit fertile en données intéressantes surtout en ce qui concerne la pathologie nerveuse. Je me contenterai d'indiquer très brièvement ce que nous savons du réflexe du clignement et du réflexe d'occlusion.

Réflexe du clignement. — Si l'on examine avec attention une personne dont les yeux sont ouverts et fixent un objet rapproché ou éloigné, on constate qu'il se produit à des intervalles assez réguliers une occlusion des plus fugaces de la fente palpébrale, en rapport avec une contraction légère et rapide de l'orbiculaire. La rapidité du mouvement, la faible durée de l'occlusion fait que l'acte visuel n'en est pour ainsi dire pas interrompu et qu'il faut faire un grand effort d'attention pour surprendre sur soi-même le moment où se produit le clignement.

La fréquence du clignement est variable. On peut admettre que dans les conditions normales, il se produit une à deux fois par minute. Pour se rendre compte de sa fréquence le mieux sera de compter le nombre de clignements pendant cinq minutes de lecture suivie.

Différents facteurs influencent la fréquence du clignement : ce sont la fatigue rétinienne, la fatigue de l'accommodation et de la convergence, l'état de sensibilité ou de congestion de la conjonctive.

D'une manière générale, on peut dire que, plus l'œil est fatigué, plus fréquent est le clignement (Katz).

Chez les *neurasthéniques* on note le plus souvent une fréquence plus grande du clignement. Tout au contraire dans la *paralysie agitante* ou le *goître exophtalmique* on sait que le regard a une fixité particulière et que le clignement ne se produit pas ou à de longs intervalles seulement. Dans cette dernière affection la rareté du clignement porte le nom de signe de Rosenbach.

Réflexe d'occlusion. — La recherche du réflexe d'occlusion n'a guère d'intérêt que dans la recherche de la *simulation* ; simulation d'amaurose ou simulation d'anesthésie cutanée.

Lorsqu'on approche avec rapidité de l'œil un corps quelconque, on observe dans les conditions normales de vision un mouvement réflexe d'occlusion palpébrale, habituellement combiné avec un mouvement de retrait de la tête. Il faut avoir soin lorsqu'on cherche à mettre en évidence ce réflexe, dont le point de départ est la sensibilité rétinienne, de ne pas exercer de contact sur la peau ou les cils ce qui donnerait lieu à un mouvement de même ordre, mais dont la voie centripète est représentée par les nerfs sensibles de la peau. Pour éviter ce contact on pourra recourir à un petit artifice qui consiste à placer entre l'observé et l'observateur une glace sans tain et à projeter dans la direction de l'œil une flèche de papier ou une plume. Si la sensibilité rétinienne existe réellement le réflexe d'occlusion se produira certainement et sa constatation permettra de différencier la *simulation*, de l'*amaurose hystérique* ou de la *cécité par lésions organiques*.

Réflexe d'association du releveur palpébral. — Dans le mouvement d'élé-

vation ou d'abaissement du regard, on sait que le bord libre de la paupière supérieure suit très exactement les mouvements du globe et reste en contact avec le bord supérieur de la cornée. Dans certaines conditions pathologiques, dans le *goître exophtalmique* notamment, la paupière supérieure s'abaisse moins vite que le globe, ce qui a pour effet de laisser voir une certaine étendue de la sclérotique au-dessus de la cornée. C'est à ce déséquilibre d'association de mouvements que l'on donne le nom de signe de de Graefe.

III. — APPAREIL LACRYMAL

L'appareil lacrymal comporte deux séries d'organes dont l'étude sémiologique doit être envisagée dans deux chapitres absolument distincts : dans l'un, j'étudierai la portion glandulaire de l'appareil : les glandes lacrymales, orbitaires et palpébrales. Dans l'autre, j'aurai à décrire les affections des voies lacrymales ou voies d'excrétion oculo-nasales, c'est-à-dire des canalicules, du sac lacrymal et du canal lacrymo-nasal.

Glandes lacrymales. — Les glandes lacrymales forment deux systèmes principaux : le système de la glande lacrymale orbitaire représenté par une seule glande du volume d'une amande, cachée sous le bord orbitaire de l'angle supéro-externe et dont l'hypertrophie donne lieu à une déformation de la partie temporale et supérieure de la paupière supérieure. Elle n'est pas accessible, ni perceptible au toucher dans les conditions normales. L'autre système est formé par les glandes lacrymales palpébrales situées au-dessus de la conjonctive du cul-de-sac supéro-externe et par les glandes acineuses de Krause disposées dans l'épaisseur de la conjonctive tarsienne. Les glandes lacrymales palpébrales apparaissent assez nettement lorsqu'on relève la paupière supérieure et qu'on engage le malade à regarder fortement en bas et en dedans. La glande palpébrale apparaît alors sous forme d'une voussure légère au-dessus du globe oculaire. L'hypertrophie de la glande palpébrale se traduit parfois extérieurement par une légère saillie de la portion moyenne et externe de la paupière supérieure.

En dehors du symptôme « déformation », les affections des glandes lacrymales peuvent se traduire par des troubles sécrétoires que j'envisagerai aussi.

Déformation de la région des glandes lacrymales. — La déformation de la paupière supérieure que provoque l'hypertrophie des glandes lacrymales est si particulière qu'elle permet de faire à distance le diagnostic de la lésion. La paupière supérieure forme une saillie anormale dans sa moitié temporale, et son bord libre abaissé dans sa moitié externe semble décrire une ligne courbe en forme de S allongé. L'ouverture de la fente palpébrale est un peu diminuée. Le mouvement de la paupière supérieure est légèrement limité et cette limitation peut dans certains cas s'étendre au globe oculaire. A la palpation

on sent au niveau de la saillie palpébrale une masse plus ou moins consistante et mobile du volume d'une amande ou d'une noisette. Si l'hypertrophie ne porte que sur la glande palpébrale on sent une tuméfaction unie, circonscrite et plus allongée dans le sens transversal, que l'on met encore mieux en évidence en relevant la paupière supérieure et en faisant abaisser le regard.

L'hypertrophie de la glande lacrymale s'observe dans les infections chroniques de la glande lacrymale, notamment dans la *dacryadénite tuberculeuse* et dans la *dacryadénite syphilitique*. Cette dernière localisation paraît beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait autrefois et plusieurs observations de tumeurs des glandes lacrymales, de soi-disant *endothéliomes*, rentrent en réalité dans cette catégorie de faits.

Les tumeurs véritables, *sarcomes* ou *adénocarcinomes* sont relativement rares et le seul moyen de les différencier des cas précédents consiste dans l'ablation de la glande et dans l'examen microscopique des altérations.

Dans la *leucémie* et la *pseudo-leucémie* on rencontre parfois des localisations lymphomateuses symétriques dans les glandes lacrymales. Mikulicz a décrit un type clinique spécial caractérisé par une tuméfaction des glandes salivaires ou lacrymales, frappant les deux systèmes glandulaires simultanément ou se limitant à l'un des deux, mais atteignant toujours les deux organes symétriques.

A la déformation s'ajoute, dans les *kystes de la glande orbitaire*, une sensation de tumeur fluctuante dont la perception cependant n'est pas toujours des plus facile. Une ponction avec la seringue de Pravaz facilitera toujours le diagnostic. Quant aux *kystes de la glande lacrymale palpébrale* connues sous le nom de *dacrypos* ce sont des kystes des voies d'excrétion qui forment une petite saillie au niveau de l'angle externe de la paupière supérieure et du cul-de-sac conjonctival externe. Lorsqu'on renverse la paupière supérieure, le kyste se reconnaît facilement, car il est immédiatement sous-jacent à la conjonctive et apparaît comme une vésicule transparente blanc-bleuâtre rappelant un grain de raisin blanc.

Dans les cas de *dacryadénite aiguë* d'origine ourlienne, blennorrhagique, etc., on note en dehors de la déformation quelques symptômes réactionnels plus ou moins aigus; la paupière est œdématiée, la peau rosée et la région un peu sensible à la pression.

Troubles sécrétoires de l'appareil lacrymal. — On admet que la glande lacrymale palpébrale et les glandes accessoires de la conjonctive ont pour fonction d'assurer l'humidité de la conjonctive et de l'œil; la glande lacrymale orbitaire, par contre, serait spécialement affectée à l'hypersécrétion lacrymale qui caractérise l'acte de pleurer. Dans quelques faits très rares de paralysie faciale périphérique on a pu observer la dissociation de ces deux fonctions distinctes.

Les modifications sécrétoires peuvent porter sur la quantité : augmentation ou diminution de la sécrétion lacrymale ; ou sur la qualité.

Pour l'appréciation de la quantité de sécrétion lacrymale on se base en général sur le phénomène du larmoiement. Si celui-ci se produit avec des voies lacrymales normales et si l'on ne constate pas de cause périphérique d'excitation réflexe on conclura à une hypersécrétion. Schirmer a fait remarquer que, dans ces conditions, l'on avait chance de se tromper fréquemment; il a indiqué deux méthodes d'épreuve fonctionnelle de la glande lacrymale dont voici l'exposé :

Technique de l'épreuve fonctionnelle de la glande lacrymale. — *Méthode I.* — On prépare des bandelettes de papier buvard de 0,5 cm. de largeur sur 3,5 cm. de longueur; on fait un pli de 0,5 cm. de hauteur et l'on émousse avec les ciseaux les deux angles du repli. On place cette partie repliée dans la moitié temporale du sac conjonctival inférieur, de telle sorte que les 3 centimètres de la bande se trouvent reposer sur la peau de la paupière inférieure. Après cinq minutes de contact, on enlève le papier et on note la hauteur de papier humectée par la sécrétion lacrymale au delà bien entendu du repli de 0,5 cm. Si l'on trouve après cinq minutes plus de 1,5 cm. humecté, c'est qu'il n'y a pas de diminution de la sécrétion lacrymale. Mais il y a des personnes dont la conjonctive est si peu sensible que la présence du papier ne provoque aucune réaction.

Lorsque la conjonctive est anesthésiée à la cocaïne, le papier reste pendant cinq minutes au moins absolument sec, tandis que dans le cas de paralysie de la cinquième paire il s'humecte dans une étendue de 5 millimètres au moins.

Méthode II. — On instille dans chaque sac conjonctival à une minute d'intervalle 3 gouttes de cocaïne à 4 p. 100. Après une minute on place un petit papier buvard dans l'œil droit puis on introduit dans la narine correspondante un pinceau, et on provoque par des mouvements de rotation ou autres une légère irritation. Après deux minutes on retire la petite bande de papier et on mesure la longueur de la partie humectée. Chez toute personne dont la glande lacrymale est normale, la longueur de papier humectée n'est pas moindre de 1,5 cm. en deux minutes.

Chez toute personne chez laquelle la méthode I montre une sécrétion insuffisante (moins de 1,5 cm. humecté) on devra appliquer la méthode II pour s'assurer qu'il y a bien insuffisance de sécrétion lacrymale.

Mais si ces méthodes sont suffisantes pour l'étude de l'hyposécrétion il n'en est pas de même dans le cas d'hypersécrétion, car il faut bien établir par le cathétérisme qu'il n'y a pas d'obstacle dans l'écoulement des larmes.

L'absence ou la diminution de la sécrétion lacrymale se manifeste par un état de sécheresse relative de la conjonctive ou par l'absence de larmes émotionnelles.

Dans le cours de certaines *fièvres graves*, dans le *choléra*, Trousseau a signalé le tarissement relatif de la sécrétion lacrymale.

On l'observe aussi dans le *goitre exophtalmique* et dans le *tabes*, mais dans ces deux affections l'hyposécrétion alterne souvent avec des crises

hypersécrétoires. J'ai rencontré cette sensation de sécheresse de la conjo tive en rapport avec une hyposécrétion lacrymale chez certains *diabétiqu* Il m'a semblé qu'il y avait là un phénomène assimilable à la sécheresse d muqueuse buccale si fréquente dans la glycosurie. Dans les *paralys faciales périphériques* causées par des lésions siégeant en amont ou niveau du ganglion géniculé et accompagnées d'une paralysie du voile palais, GOLDZIEHER a fait observer qu'il y avait constamment abolition d sécrétion des larmes du côté paralysé. Cette abolition des larmes émotives se manifeste nettement que dans l'acte de pleurer ou à la suite d'une irri tion chimique ou mécanique susceptible de provoquer l'hypersécréti lacrymale.

On se servira de préférence de vapeurs ammoniacales que l'on fera r pirer au malade. SCHIRMER a noté l'hyposécrétion chez deux malades attei de fracture de la base du crâne avec paralysie faciale.

L'*hypersécrétion lacrymale* qui se traduit par une abondance plus con dérable de liquide dans le sac conjonctival et le passage de larmes sur joue, peut être causé par une irritation oculaire ou palpébrale, ou par u affection nerveuse.

Avant de conclure à l'hypersécrétion lacrymale dont le principal sym tôme, le larmoiement, ne se différencie pas du symptôme semblable prod par l'obstruction des voies d'écoulement, il faudra s'assurer que celles-ci so perméables et qu'aucun vice de position ou de fonctionnement des voi lacrymales n'est la cause du larmoiement.

En présence d'une hypersécrétion lacrymale on recherchera tout d'abo la lésion irritative oculaire; *corps étranger de la cornée* ou de la conjonct tarsienne (on aura bien soin de renverser la paupière et de mettre à jour face postérieure de la paupière), *érosion cornéenne, éruption d'herpès, phl tène, infiltration parenchymateuse, cil dévié* frottant sur la cornée, *bléph rite chronique, iritis, irido-cyclite sympathique* ou non, *glaucome*, etc.

En l'absence de toute lésion irritative oculaire ou palpébrale on pens à un larmoiement d'origine centrale. Dans ce cas le larmoiement prése souvent le caractère discontinu avec des apparitions ou des exacerbati paroxystiques. Les affections nerveuses où on a observé pareil trouble s l'hystérie, le tabes et le goitre exophtalmique. Le *larmoiement hystéri* n'est pas rare; il peut exister à l'état isolé ou se superposer à une affect oculaire ou lacrymale organique. Parfois il s'accompagne de blépharospas d'anesthésie conjonctivale et de spasme accommodatif. Dans certains d'hystéro-traumatismes consécutifs à la fixation d'un petit corps étran dans la cornée, on voit se produire, à la moindre sollicitation du regard, véritable état d'irritation oculaire caractérisé par le larmoiement, le blép rospasme et la photophobie.

Dans un fait observé par FROMAGET, le larmoiement hystérique se p sentait sous forme de crises paroxystiques : la malade, une jeune fille vingt-six ans, éprouvait tout d'abord une sensation de piqûre dans yeux ; ceux-ci se congestionnaient et le larmoiement apparaissait; les larn

coulaient sur le visage et la malade s'épongeait et se mouchait abondamment. Les crises survenaient d'une façon très irrégulière, toutes les dix ou quinze minutes. Dans l'intervalle des crises d'épiphora, les yeux reprenaient l'aspect normal. Si les crises étaient très rapprochées, il persistait un peu d'hyperhémie. Ces phénomènes se produisaient simultanément des deux côtés.

Le *larmoiement tabétique* est décrit sous le nom de crises de larmes tabétiques. Il se produit brusquement un larmoiement abondant, semblable à celui qui accompagne les émotions tristes, mais qui contraste avec l'état mental parfaitement normal du sujet. Ces crises se répètent avec une fréquence variable. Il n'est pas habituel de les voir persister pendant plusieurs années.

Le *larmoiement hypersécrétoire du goitre exophtalmique* doit être différencié du larmoiement que peut déterminer mécaniquement l'exophtalmie par elle-même. Il se présenterait aussi avec les caractères paroxystiques que l'on retrouve dans l'hystérie et le tabes.

Les *modifications qualitatives de la sécrétion lacrymale* sont peu fréquentes et peut-être aussi peu étudiées : les *larmes de sang* observées chez certains hystériques semblent résulter non d'une exsudation sanguine glandulaire mais d'une hémorragie réelle, en nappe de la surface conjonctivale. Il en était tout au moins ainsi chez une jeune fille de dix-sept ans dont Salva a rapporté l'histoire. Les *larmes contenant de l'acide urique* ou des urates s'observent chez certains goutteux ou dans certains cas de rhumatisme chronique. En s'évaporant sur la joue, la larme laisse alors une petite trace blanche constituée par le dépôt cristallin. Dans certaines *intoxications*, notamment dans l'*intoxication arsenicale chronique* (épidémie de Manchester 1900), l'intoxication se manifestait tout d'abord par une sécrétion aqueuse et gênante des yeux et de la muqueuse nasale. La réaction des larmes est faiblement alcaline à l'état normal ; sa réaction acide dans certains cas favoriserait l'infection post-opératoire (Valude).

Voies lacrymales. — C'est par le larmoiement que se manifestent surtout, et souvent exclusivement, les affections des voies lacrymales. A ce larmoiement s'ajoutent ou non des manifestations inflammatoires de la muqueuse lacrymale ou des tissus qui entourent les voies d'excrétion oculo-nasales. Avant d'envisager ces symptômes il est nécessaire que j'indique le mode d'examen des voies lacrymales.

Technique de l'examen des voies lacrymales par l'injection. — On examine tout d'abord l'*état des points lacrymaux*, leur situation par rapport à la conjonctive, c'est-à-dire leur orientation du côté de la surface conjonctivale ; leur direction en haut ou même légèrement en avant est souvent l'unique cause du larmoiement. Cette éversion du point lacrymal est en rapport avec des lésions inflammatoires de la conjonctive ou du bord palpébral ou avec des lésions cicatricielles de la peau des paupières et du nez. On s'assurera aussi de l'*état de la caroncule lacrymale* ; la caroncule hypertrophiée est

parfois la cause d'une légère éversion; d'autres fois elle vient s'appliquer sur les points lacrymaux et en empêcher le fonctionnement normal.

Cela fait on s'assurera de la perméabilité des points lacrymaux. On pourrait recourir, comme Kalt l'a conseillé, à l'instillation dans le sac conjonctival d'une solution colorée (bleu de méthylène, fluorescéine), dont le passage dans la narine indiquerait la perméabilité du système des voies excrétoires. Dans la pratique courante on se contente de rechercher si le point lacrymal laisse passer un stylet très fin (stylet



Fig. 16.
Introduction du stylet conique dans le point lacrymal inférieur.— 1er temps: la pointe pénètre dans la portion verticale,



Fig. 17.
2e temps : Le stylet conique est poussé dans la partie horizontale du canalicule lacrymal.

conique ou stylet boutonné de Bowmann). Si le point lacrymal occupe sa situation normale, si son orifice est perméable, on recherchera plus bas la cause du larmoiement, et l'on pourra facilement obtenir des renseignements importants par l'injection des voies lacrymales par le point lacrymal.

Cette première épreuve de la perméabilité des voies lacrymales se fera de la manière suivante :

On instille tout d'abord une goutte d'une solution de cocaïne à 1/20 de manière à anesthésier la conjonctive, ce qui rend l'exploration moins sensible et facilite l'examen surtout chez les sujets pusillanimes. Puis on installe le malade en face de soi et en pleine lumière. Il est commode de le faire asseoir sur un siège bas et la tête appuyée pour éviter les mouvements de recul. On l'engage à incliner un peu la tête en avant, tout en dirigeant son regard en haut et on lui fait maintenir un bassin haricot sous le menton. Avec le pouce

de la main gauche, le médecin abaisse la paupière inférieure en l'attirant légèrement en dehors de façon à tendre la paupière et à mettre nettement en évidence le point lacrymal ; la main droite tient la seringue d'Anel (modèle stérilisable) armé de la petite canule fine droite ou recourbée. On peut aussi lorsqu'on veut immobiliser la tête du malade se placer derrière celui-ci ; la position des mains est alors celle reproduite dans les figures 16, 17, 18.



Fig 18.
Injection des voies lacrymales par le point lacrymal inférieur dilaté. Le médecin est placé derrière le malade, et la tête de celui-ci s'appuie sur la poitrine de l'opérateur.

La canule est introduite verticalement dans le point lacrymal inférieur et poussée horizontalement. On poussera alors doucement le piston de la seringue et l'on notera ce qui se produit : écoulement du liquide par la narine, distension du sac lacrymal, issue de pus par le point lacrymal supérieur, reflux du liquide injecté par le point lacrymal supérieur, résistance au passage du liquide et reflux par le point lacrymal inférieur, reflux partiel et écoulement partiel par la narine.



Fig. 19.
Seringue d'ANEL, modèle stérilisable à piston de verre, portant la canule large pour point lacrymal incisé. En haut et en bas, canule fine pour le point lacrymal non incisé.

Envisageons maintenant la valeur relative de ces différents symptômes et ce que l'on est à même de déduire de leur constatation.

Le liquide injecté par le point lacrymal s'écoule par la narine ou dans le pharynx. — On en conclut que les voies lacrymales ne sont pas le siège

d'une obstruction manifeste, mais on ne peut pas cependant affirmer leur intégrité parfaite, car dans quelques cas assez rares (obstruction relative du sac ou du canal nasal par des fongosités) on peut voir l'injection passer entièrement dans les fosses nasales. Si la pression du liquide est un peu vive on constatera fréquemment, dans ces cas là, un reflux partiel par le point lacrymal supérieur en même temps que l'écoulement par la narine.

Distension du sac lacrymal. — Cette distension est surtout apparente lorsqu'avant l'injection on a exercé une pression sur la région lacrymale pour rechercher l'existence d'une dilatation du sac, et qu'on a ainsi expulsé le contenu du sac. Sous l'influence de l'injection, on voit, avant tout reflux, la région comprise entre l'angle interne de l'œil et la face latérale de la base du nez se soulever progressivement; puis, lorsqu'elle a atteint un certain degré de voussure, le reflux par le point lacrymal supérieur ou par la narine se produit.

Cette distension du sac indique l'existence d'une dacryocystite, ce qui veut dire d'une altération des parois du sac, dont le début remonte déjà à quelques mois. Elle est elle-même sous la dépendance d'une obstruction des voies lacrymales siégeant le plus souvent à la partie inférieure ou moyenne du canal nasal.

Issue de pus par le point lacrymal supérieur. — Il est très fréquent de voir, sous l'influence de l'injection, une goutte de pus sourdre du point lacrymal supérieur; souvent même il sort une assez grande quantité de pus avant que le liquide injecté sorte clair par le canalicule supérieur. L'issue de pus est toujours symptomatique d'une dacryocystite suppurée avec rétrécissement dans la moitié inférieure du canal nasal. L'obstruction du canal nasal peut en effet n'être que partielle et il peut fort bien se faire qu'un peu de pus puis du liquide injecté apparaissent à la narine correspondante.

On observe fréquemment ces symptômes dans les dacryocystites des nouveau-nés et du jeune âge.

Le liquide reflue en totalité par le point lacrymal injecté. — Avant d'admettre un rétrécissement il faudra s'assurer que la canule a été bien placée et que son extrémité ne butte pas contre la paroi du canalicule. S'il n'en est pas ainsi, on doit conclure à l'existence d'une obstruction dans le canalicule, le plus habituellement au niveau de sa pénétration dans le sac lacrymal. L'obstruction est souvent complète et le stylet de Bowmann peut ne pas la franchir. Il faut recourir alors au couteau de Stilling. Cette obstruction du canalicule m'a paru plus particulièrement fréquente chez les syphilitiques. J'ai suivi notamment un malade qui eut un chancre induré du bord libre de la paupière inférieure dans sa moitié interne et qui plusieurs années plus tard fit une atrésie complète du canalicule correspondant.

Dans quelques cas assez rares, l'injection détermine tout en refluant une distension de la région du canalicule et l'issue d'une petite quantité de pus. Il s'agit alors de *lithiase lacrymale* ou de ce que l'on décrit sous le nom *streptothrycose du canalicule lacrymal*. L'incision du canalicule lacry[illegible] avec le couteau de Weber, fait sortir soit une concrétion de phosph[illegible] ammoniaco-magnésien dans le premier cas, soit une masse ovalaire gru[illegible]

teuse de coloration jaunâtre qui est formée par un entrelacement de filaments mycéliens entourés de mucus. Il s'agit d'un streptrothix et non de l'actynomycose.

L'injection passe partiellement dans la narine et reflue par le point lacrymal supérieur. — Il existe dans ce cas une obstruction incomplète, un rétrécissement partiel dont le siège, la nature et l'étendue ne pourront être précisés que par le cathétérisme.

L'injection ne passe pas par la narine. — Dans ce cas l'obstruction est complète.

Nous venons de voir que l'exploration des voies lacrymales à l'aide de l'injection fournit de nombreux et intéressants renseignements. Il sera toujours utile de faire l'examen bactériologique du pus que l'injection aura fait refluer. L'inoculation au cobaye de ce pus permettra parfois de décéler une tuberculose lacrymale que l'on ne soupçonnait pas. La présence du pneumocoque, du streptocoque ou du bacille de Friedlander dans le pus ou encore l'absence de microrganismes, tout au moins dans les frottis, permettra quelquefois, non toujours, de préciser l'étiologie de l'affection lacrymale.

Technique du cathétérisme des voies lacrymales. — Après avoir demandé à



Fig. 20.
Sonde de Bowmann.

l'injection des voies lacrymales tout ce qu'elle peut donner comme renseignements, on s'adressera au *cathétérisme* pour les compléter.

Le cathétérisme sera toujours précédé d'une instillation de cocaïne. Dans certains cas même, chez des personnes pusillanimes, on se trouvera bien de faire trois minutes avant le cathétérisme une injection dans les voies lacrymales de quelques gouttes d'une solution de cocaïne à 1/40.

Le cathétérisme peut être pratiqué après simple dilatation du point lacrymal avec le stylet conique, mais il est bien préférable de faire avec le couteau de Weber une petite incision en dirigeant le tranchant de la lame du côté de la conjonctive, après cocaïnisation. Cette petite incision, faite avec un couteau bien acéré, n'est nullement douloureuse et l'on peut, aussitôt après, faire l'exploration avec la sonde. On se servira de préférence d'une sonde de Bowmann n° 2, que l'on aura toujours soin d'aseptiser avant de s'en servir. On la trempera dans l'huile de vaseline stérilisée pour en rendre l'introduction moins brutale.

Dans les conditions normales, la sonde n° 2 franchit sans difficulté le canalicule lacrymal et pénètre dans le sac. A ce moment (indiqué par le contact de l'extrémité de la sonde avec l'apophyse nasale du maxillaire supérieur), après avoir dirigé horizontalement la sonde, on la redresse pour la rendre verticale et pour cheminer dans le sac lacrymal puis dans le canal nasal. Les diminutions de diamètre du sac lacrymal ne s'observent guère que lorsque cet

organe ou les tissus qui l'environnent ont été le siège de lésions inflammatoi
étendues. Mais je me réserve de discuter ces cas à propos de l'étude sémé
logique de la région du sac lacrymal.

La limite inférieure du sac lacrymal est le siège assez fréquent de rét
cissement. Ce rétrécissement est habituellement franchissable et d'un p
nostic bénin.

Si la sonde entre dans le canal nasal sans rencontrer d'obstacle, c'est q
le rétrécissement siège dans sa portion moyenne ou à son extrémité in
rieure. Ce sont d'ailleurs là les sièges les plus fréquents des rétrécisseme
lacrymaux.

Si l'on rencontre un obstacle et si l'on ne peut le franchir sans employer
pression forte, il vaudra mieux essayer de le franchir avec une sonde n
ou avec le stylet boutonné d'Anel. Si l'on n'y réussit pas encore, il sera p
férable d'attendre un jour ou deux et de recommencer l'exploration. On
rendra très facilement compte de la nature de la résistance rencontrée : s'a
il d'une résistance membraneuse ou osseuse? Très souvent les rétréci
ments osseux de la portion inférieure sont infranchissables et, comme on
pas encore de bons procédés opératoires pour les atteindre par la voie nas



Fig. 21.
Sonde creuse de DE WECKER La sonde est reliée par un ajustage en caoutchouc à une p
contenant le liquide à injecter. Je préfère l'adapter à l'extrémité de la seringue d'An

il en résulte que les rétrécissements osseux inférieurs me semblent constit
les rétrécissements les plus défavorables au point de vue thérapeutique. D
certains cas, on a quelque difficulté à savoir si l'on a franchi l'orifice inféri
du canal nasal, si l'on butte sur le plancher de la narine ou sur un rétréci
ment osseux de la partie inférieure du canal nasal. On se gardera bien
faire une injection aussitôt après le cathétérisme, car il arrive qu'au co
d'un cathétérisme, en apparence des plus réguliers et des plus faciles, on
blessé légèrement la muqueuse et que le liquide, injecté après, profite de c
ouverture pour s'insinuer dans le tissu cellulaire qui entoure le canal la
mal et passer de là dans la joue et dans l'orbite. Cet accident peut même a
des conséquences funestes : il provoque toujours des phénomènes doulour
et doit par conséquent être évité avec soin. Pour éviter cet inconvénien
pour s'assurer par une injection que l'on a franchi ou non l'orifice des v
lacrymales, on procédera au cathétérisme avec la sonde creuse de de Wec
Munie de son mandrin, elle est introduite avec les mêmes précautions (a
sie, cocaïnisation, vaseline) dans les voies lacrymales, jusqu'à ce qu'elle
contre l'obstacle, on la retire alors de 1 ou 2 millimètres, on enlève le mand
On rattache le pavillon de la sonde à l'embout en caoutchouc d'une sering

voies lacrymales et l'on pousse très doucement. Si le liquide sort par la narine correspondante c'est que la sonde est dans la fosse nasale ; si non, c'est qu'il existe un rétrécissement et une obstruction complète à la partie inférieure du canal.

Pour compléter le diagnostic de lésion on pratiquera l'examen des fosses nasales, on recherchera les lésions de la muqueuse, les déviations ou les fractures des organes contenus dans les fosses nasales. On notera s'il existe des productions polypeuses, des ulcérations, etc.

Sémiologie des atrésies lacrymales. — Il ne suffit pas d'établir que les voies lacrymales sont imperméables ou que leur perméabilité relative est due à un rétrécissement membraneux ou osseux de siège supérieur, moyen ou inférieur. Ces points ont une signification pronostique et thérapeutique, mais leur importance est bien relative en comparaison de celle qu'offre la cause primitive du rétrécissement, l'affection locale ou générale dont le rétrécissement n'est qu'une manifestation. Il n'y a pas très longtemps que la notion du diagnostic étiologique préoccupe les ophtalmologistes : aussi n'est-il pas encore possible d'établir des classifications très nettes et des distinctions en rapport avec la cause originelle de chaque rétrécissement.

Néanmoins ici, comme dans d'autres questions, la notion étiologique est en voie de modifier profondément nos conceptions.

Nous allons passer très rapidement en revue les causes principales des affections lacrymales aux différents âges de la vie :

Chez le nouveau-né on admet une *obstruction congénitale des voies lacrymales* qui tiendrait à ce que, chez certains sujets, l'orifice inférieur du canal nasal n'est pas encore abouché dans le méat inférieur au moment de la naissance. Cette obstruction n'est jamais persistante. Elle serait la cause de la tumeur lacrymale congénitale.

Il ne faut pas confondre cette affection avec une obstruction des voies lacrymales de nature inflammatoire, très fréquente chez les jeunes sujets. Elle débute habituellement vers le septième ou douzième jour après la naissance par une conjonctivite bientôt suivie de coryza purulent. L'obstruction lacrymale est habituellement partielle, le sac n'est pas dilaté, mais le larmoiement peut persister des semaines et des mois, alors même que la sécrétion conjonctivale est complètement tarie. C'est l'affection que l'on a décrite sous le nom de *conjonctivite lacrymale du nouveau-né*. La sécrétion renferme souvent (mais non toujours) du pneumocoque en plus ou moins grande abondance, décelable par l'examen microscopique ou la culture. Néanmoins la nature exacte de l'affection n'est pas encore établie.

De l'ensemble des cas que j'ai pu observer avec soin, je conclus que deux infections produisent surtout les affections lacrymales de l'enfant et de l'adolescent : ce sont la tuberculose et la syphilis (héréditaire ou acquise pendant la première année).

Pour la syphilis, on peut la retrouver à tout âge de la vie comme cause de rétrécissements membraneux ou osseux ; par contre, à aucune période de la

vie on n'observe, avec la même fréquence relative, la tuberculose des voies lacrymales.

Tuberculose lacrymale. — Au début, la tuberculose lacrymale ne se manifeste que par les symptômes banaux d'une obstruction lacrymale, mais comme elle est presque toujours secondaire à une tuberculose de la muqueuse nasale, l'examen des fosses nasales et la recherche systématique et étiologique des lésions de la muqueuse nasale au niveau de l'extrémité inférieure du canal nasal permettra de déceler la cause du rétrécissement lacrymal. Quand nous disons tuberculose nasale, nous pensons autant à la forme ulcéreuse qu'aux cas non ulcérés où il n'existe qu'une hypertrophie de la muqueuse, cas que l'on range dans le lupus des voies lacrymales et qui ne sont en somme que des tuberculoses à évolution plus lente On ne se contentera pas du diagnostic de rhinite hypertrophique, mais on cherchera à connaître la cause de cette hypertrophie par l'excision d'un fragment suivi d'inoculation au cobaye ou d'examen histologique. Le malade est-il porteur d'adénopathies cervicales indolentes non explicables par une autre cause, il y aura quelques chances que ces adénonaphies soient d'origine bacillaire et que la porte d'entrée soit la muqueuse nasale. Si le malade est porteur d'une lésion lupique de la face, on peut presque à coup sûr chercher l'origine du larmoiement comme celle du placard lupique dans une infection bacillaire nasale.

A une période plus avancée de l'infection tuberculeuse des voies lacrymales (hâtons-nous de dire que l'infection tuberculeuse des voies lacrymales n'a pas nécessairement une évolution extensive et progressive : on observe des rétrocessions spontanées), on peut voir se produire différents accidents du côté du sac (abcès, fistules, lupus, etc.) qui rendent le diagnostic plus facile.

Syphilis lacrymale. — J'ai observé bien souvent chez des enfants atteints de lésions nasales syphilitiques des rétrécissements des voies lacrymales. Mais il n'est pas nécessaire pour qu'il y ait atrésie lacrymale qu'il existe une lésion osseuse considérable comme l'effondrement des os de la base du nez. Dans certains cas, d'ailleurs, la lésion peut être limitée à l'os ou au périoste du canal nasal. Chez certains malades, les lésions nasales syphilitiques s'accompagnent d'ozène. En lui-même le rétrécissement syphilitique n'a aucun caractère différentiel particulier, mais si l'on ne trouve pas d'autre cause à son existence, si la tuberculose peut être sûrement écartée, il faudra rechercher avec soin, tant du côté de l'œil (cataracte, kératite interstitielle, chorio-rétinite, etc.), que du côté des autres organes et des membres, d'autres lésions actives ou cicatricielles, qui confirment l'hypothèse de la spécificité. Ceci a une importance thérapeutique et aussi une certaine utilité lorsqu'on se trouve en présence d'autres manifestations dont on ne s'explique pas la nature.

Chez l'adulte, le larmoiement par obstruction des voies lacrymales peut être causé par les mêmes affections. Cependant la *tuberculose* est très rare, ou bien il s'agit d'une affection ayant débuté dans l'enfance ou l'adolescence et persistant encore.

La *syphilis* joue par contre un rôle beaucoup plus important. On peut observer le rétrécissement des voies lacrymales d'origine syphilitique à toutes les périodes de l'infection. A la suite du chancre syphilitique de la commissure interne on peut observer un rétrécissement canaliculaire. Au moment de la poussée secondaire, il n'est pas rare de voir se produire du larmoiement monoculaire ou bilatéral, accompagné ou non d'un léger degré d'injection conjonctivale et d'une hypersécrétion nasale. L'obstruction tient habituellement à une hypertrophie inflammatoire de la muqueuse ou du périoste du canal nasal, et on obtiendra souvent par le seul traitement antisyphilitique de meilleurs résultats que par le cathétérisme.

Enfin à un âge plus avancé de l'infection, on peut voir se produire des lésions osseuses qui sont bien souvent la cause de rétrécissements infranchissables.

Certaines *infections nasales* non encore étudiées peuvent se propager à la muqueuse des voies lacrymales et être la cause de rétrécissements. J'ai vu des rétrécissements se produire à la suite d'un coryza aigu, mais je n'ai jamais eu l'occasion de les étudier dès leur apparition et de pouvoir en faire l'étude bactériologique complète.

Les *infections conjonctivales* qui donnent lieu aux rétrécissements des voies lacrymales sont assez peu nombreuses. Je n'ai guère observé de faits de cette nature que dans la conjonctivite subaiguë diplobacillaire, et encore ne s'agissait-il que d'un rétrécissement inflammatoire qui a guéri après quelques injections de solution de sulfate de zinc au 50e.

Il est fréquent de voir se produire chez les *granuleux* une atrésie des voies lacrymales. Il n'est pas démontré que les lésions lacrymales résultent de l'extension à la muqueuse lacrymale de l'infection granuleuse.

Dans l'*ozène*, les lésions lacrymales sont fréquentes, mais tant que les rhinologistes n'auront pas élucidé l'étiologie de cette affection, tant que durera la confusion du symptôme avec la maladie, il est impossible d'attribuer à l'ozène ce qui relève vraisemblablement de la même cause que la lésion ozéneuse.

Dans le *rhinosclérome*, affection rare en France ou tout au moins qui y a été rarement observée et diagnostiquée jusqu'à présent, la propagation du processus inflammatoire à la muqueuse lacrymale paraît assez fréquente, puisque, sur 85 cas réunis par Wolkowitsch en 1887, 9 présentaient des complications lacrymales, résultant soit d'une propagation à toute la muqueuse du sac et du canal nasal, soit à une altération de l'extrémité inférieure du sac. Sur 4 cas observés par Gallenga à Parme, deux fois il existait des altérations lacrymales et, dans un de ces faits, le bacille du rhinosclérome a été constaté dans les granulations de la muqueuse du sac lacrymal dilaté et suppurant.

Dans *la lèpre*, il n'est pas rare de voir des lésions de la muqueuse des voies lacrymales produire de l'obstruction lacrymale ; on peut retrouver le bacille de Hansen dans la suppuration lacrymale en aussi grande abondance que dans le mucus nasal.

Les *tumeurs* des fosses nasales peuvent donner lieu à une obstructio voies lacrymales qui ne résulte pas directement de la pression de la tu sur l'orifice du canal nasal, mais bien plutôt de l'inflammation de la muq nasale occasionnée par la présence de la tumeur et par la propagati cette inflammation à la muqueuse lacrymale. Parmi les tumeurs suscep de donner lieu à ces complications, signalons *les polypes de la pituitair tumeurs malignes des fosses nasales et du sinus maxillaire ou du maxillaire seul.*

Une des causes les plus rares de l'obstruction lacrymale, à laquel devra néanmoins penser, en l'absence de toute autre cause expliqu larmoiement, consiste dans le développement d'une *tumeur dans la lu du canal et du sac lacrymal.* Il en a été publié un petit nombre de indiscutables. Il s'agissait dans ces cas de tumeurs pédiculées anal comme structure aux polypes muqueux des fosses nasales.

Je signale aussi dans les raretés, l'*infection morveuse* des voies l males.

Sac lacrymal. — TUMEUR LACRYMALE. — L'expression de tumeur lacry est incorrecte et imprécise lorsqu'elle sert à désigner l'état de dilatati sac lacrymal. Je la choisis, à cause de son imprécision, pour caractéris symptôme commun à des affections diverses et qui consiste dans une mation de la région du sac lacrymal sans réaction inflammatoire. J'en gerai dans d'autres chapitres les modifications inflammatoires de la r du sac lacrymal et les processus ulcératifs.

La région du sac affecte dans les conditions normales la forme gouttière que la pulpe du médius comble très exactement. Comme la n'est séparée du plan osseux que par le sac lacrymal et une faible c musculaire, la plus légère modification de ces organes ou des tissus a nants a pour effet de refouler en avant les téguments et d'interrompre p méplat ou par une saillie véritable la courbe régulière qui va de la ba nez à la commissure palpébrale interne.

La tumeur lacrymale apparaîtra donc tout d'abord à l'examen dire palpation digitale permettra d'en préciser les caractères : elle montrer s'agit d'une tumeur fluctuante, dépressible, adhérente aux tégumen mobile sur eux. Les commémoratifs (la date d'apparition de la tumeur évolution, etc.), l'existence ou non de troubles dans l'excrétion lacrymal mettront de décider s'il s'agit d'une tuméfaction dépendant du sac lac ou indépendante de cet organe.

a. *La tumeur dépend d'une affection lacrymale.* — Plusieurs cas pe se présenter : la tuméfaction est allongée, cylindrique dans le sens verti fait songer d'emblée au sac dilaté. Si l'on exerce une certaine pression la pulpe de l'index, on sent la saillie s'affaisser en même temps qu'app sent soit au niveau des points lacrymaux, soit à la narine correspon un liquide visqueux d'apparence variable : transparent et gélatineux, lent ou de coloration brunâtre, hématique.

L'issue de ce liquide sous l'influence de la pression indique qu'il s'agit d'une *dilatation du sac lacrymal;* on désigne aussi cette lésion du nom de dacryocystite : le terme de *mucocèle* du sac est réservé aux cas où le contenu est transparent ; celui d'*empyème* s'applique aux faits où le liquide est purulent. La pression est habituellement indolore, même si la tumeur contient du pus, et cette absence de douleur à la pression différencie ces faits de dacryocystite à suppuration chronique de ceux que nous aurons à envisager plus loin, où l'infection a des caractères et une évolution aiguë et relève en général du streptocoque.

Si la pression digitale a provoqué l'affaissement de la tumeur et l'évacuation du liquide contenu, on pourra s'assurer par une injection dans les voies lacrymales de la relation qui existe entre elles et la tumeur. L'introduction de liquide dans le sac fait réapparaître la tumeur lacrymale. Il va sans dire que l'on ne s'arrêtera pas au diagnostic de dilatation du sac, d'empyème ou de mucocèle! Il faudra déterminer le siège du rétrécissement des voies lacrymales dont il est la conséquence et remonter à la cause même de ce rétrécissement (affection nasale, syphilis, tuberculose, etc.).

Le fait que la tumeur ne s'affaisse pas sous l'influence de la pression, ne permet pas de conclure d'emblée qu'elle est sans connexion avec l'appareil lacrymal. Pour qu'on soit autorisé à cette conclusion, il faudrait en plus de l'irréductibilité par la pression qu'il y ait une perméabilité parfaite des voies lacrymales. En effet, dans un certain nombre de circonstances, l'affection du sac n'est pas modifiée par la pression : je vais les passer en revue.

La *mucocèle enkystée du sac* en est un exemple assez fréquent. La tuméfaction peut même dans ces cas acquérir un volume très considérable et la poche distendue apparaît au travers de la peau amincie avec une coloration bleuâtre légère. La mucocèle atteint parfois le volume d'une amande ou d'une noix. Sa forme est habituellement régulièrement arrondie ; d'autres fois, elle a une disposition bilobée résultant de l'étranglement horizontal produit par le tendon de l'orbiculaire.

La mucocèle enkystée est toujours le siège d'une fluctuation nette.

En cas de doute sur la nature de la tuméfaction, on aura recours à une ponction aseptique avec la seringue de Pravaz au travers des téguments; on pourra aussi chercher à pénétrer dans la poche à travers le point lacrymal incisé ou dilaté et en se servant du stylet conique. Il arrive parfois que le liquide injecté par le canalicule lacrymal puisse pénétrer dans la poche alors que la pression la plus énergique ne le fasse pas ressortir. Il existe alors entre le canalicule lacrymal et le sac une véritable coudure formant valvule.

La dacryocystite chronique avec fongosités réalise aussi la tumeur lacrymale non réductible ou partiellement réductible. Il est des cas où sous l'influence de la pression digitale la tumeur s'affaisse en partie, laissant néanmoins une saillie plus ou moins accusée, de consistance molle et de conformation cylindrique. Cet état est habituellement accompagné ou précédé de poussées inflammatoires et se complique de fistules ; néanmoins ces complications inflammatoires pouvant faire défaut nous devons signaler ici cette

cause de tumeur lacrymale irréductible. La cause ordinaire de ces dacryo tites avec fongosités est une infection tuberculeuse ou syphilitique des v lacrymales et du sac. L'inoculation du pus aux cobayes permettra de re naître la tuberculose ; l'insuccès du traitement antisyphilitique sur végétations du sac ne suffira pas à écarter l'idée de lésions de cette gine.

Très exceptionnellement enfin (le nombre des faits publiés en est en très limité), la tumeur lacrymale non réductible est produite par le déve pement d'une *tumeur dans le sac lacrymal*. Il s'agit ordinairement polypes du sac. Dans un fait de Janin le polype du sac avait pénétré dan canal nasal, le dilatant jusqu'à lui faire atteindre le volume du doigt et oc pait encore une partie de la fosse nasale correspondante.

Il semble que dans un certain nombre d'observations (Neiss, Strzeminsk polype du sac ne se soit développé que longtemps après le début des troul lacrymaux et secondairement aux cathétérismes. Dans le fait de Strzeminsk existait du larmoiement et cependant une sonde de calibre moyen pas assez facilement. Par pression forte au niveau de la tumeur lacrymale on sait sortir quelques gouttes de liquide muco-purulent, sans toutefois modi les dimensions de la tumeur. Après incision de la paroi du sac on const dans la cavité un polype adhérent à la paroi postérieure par un pédicule trois millimètres. Il s'agissait d'un fibrome caverneux.

Les *tumeurs malignes du sac* sont encore plus rares (Piccoli, Sgro Silvestri, etc.). Le diagnostic ne pourra être fait que par l'examen his logique, à moins que l'évolution de la tumeur n'ait déjà prouvé, au mom de l'examen, la nature maligne et envahissante du néoplasme. J'ai pu ve fier cette affirmation dans un cas personnel. L'extirpation du sac faite d un but thérapeutique me permit d'établir par l'examen histologique la nat épithéliomateuse de l'affection qui récidiva peu de temps après.

b. *La tumeur est indépendante d'une affection lacrymale.* — L'abse des caractères indiqués plus haut permettra d'écarter l'idée d'une dépenda de la tumeur avec une altération des voies lacrymales. Le diagnostic n'offr quelque difficulté que dans les cas de tumeur lacrymale irréductible. On s' tachera à déterminer les rapports de la tumeur avec la peau, avec le pério ou le plan osseux, enfin avec le contenu orbitaire ; on en précisera les car tères évolutifs et si l'on discute sa nature solide ou liquide, on n'hésit pas à faire une ponction aseptique ou une incision exploratrice et à pratiq l'examen histologique ou bactériologique du liquide retiré. Un cert nombre d'affections peuvent donner lieu à ces symptômes. D'après l'époq de leur appariton on peut les envisager chez l'enfant et chez l'adulte.

Chez l'enfant le *kyste dermoïde* est rare au niveau de l'angle interne, peut néanmoins s'y développer.

Le *kyste séreux* congénital, comme le kyste dermoïde, siège en dehors la région lacrymale. Il fait plus particulièrement saillie à la partie la pl interne de la paupière inférieure, ne dépassant guère le volume d'une no sette.

Certains *angiomes* se développent au niveau de la région lacrymale donnant aux tissus sus-jacents une coloration violacée ; ils se laissent facilement déprimer par une pression continue.

Chez l'adulte le *kyste sébacé* siège parfois dans la région lacrymale. Son adhérence à la peau, l'orifice du conduit de la glande enkystée, le feront reconnaître aisément.

La *mucocèle du sinus frontal ou ethmoïdal* faisant saillie dans la région du sac est l'objet d'erreurs plus fréquentes, et il n'est pas rare qu'on la confonde avec une mucocèle enkystée du sac lacrymal. En examinant attentivement la poche dans le cas de mucocèle des sinus, on constate qu'elle est en général sur un plan plus élevé, qu'elle remplit tout d'abord l'angle supérieur et interne de l'orbite. Très souvent elle subit des alternatives de saillie et de tension ou de relâchement. Il existe ou il a existé le plus souvent des symptômes du côté des fosses nasales et de la muqueuse pituitaire.

Les *lésions gommeuses du périoste ou de la paroi interne* de l'orbite ou de la branche montante du maxillaire supérieur sont elles aussi une cause assez fréquente de tumeur lacrymale. La pression est douloureuse et souvent même il existe des douleurs péri-orbitaires assez violentes.

Les *lésions tuberculeuses* de l'orbite peuvent donner lieu aux mêmes symptômes. La sensibilité à la pression est ordinairement moins marquée. L'étude des commémoratifs et des autres manifestations permettra de préciser le diagnostic.

Enfin certaines *tumeurs de l'orbite* à point de départ profond peuvent, elles aussi, venir faire saillie dans la région du sac lacrymal. Il existe alors dans ces cas des symptômes de tumeur orbitaire, notamment l'exophtalmie ou la déviation du globe oculaire.

Modifications inflammatoires de la région du sac lacrymal. Dacryocystites. — La région du sac lacrymal est très fréquemment le siège et le point de départ de lésions inflammatoires dont il importe de connaître la signification et qu'il est utile de savoir différencier. Le plus habituellement il s'agit de manifestations infectieuses qui ont pour origine une atrésie des voies lacrymales. Par la muqueuse ulcérée, le streptocoque pénètre les lymphatiques et donne lieu à une réaction locale se développant surtout autour du sac lacrymal et affectant les modalités les plus diverses depuis le placard d'angioleucite jusqu'aux suppurations avec ou sans nécrose. Ces manifestations sont décrites depuis Panas sous le nom de *péricystites*. Dans d'autres cas la suppuration siège simultanément dans la cavité du sac et dans le tissu cellulaire qui entoure sa paroi. Il s'agit alors de *dacryocystite*. Enfin d'autres inflammations indépendantes des voies lacrymales peuvent également se développer dans la région du sac ; ce sont des *sinusites frontales ou ethmoïdales*, des *infections dentaires*, des *furoncles*, des *kystes sébacés suppurés*, des *tumeurs avec foyers suppuratifs secondaires*, des *lésions syphilitiques*, etc.

La *péricystite lacrymale* est de beaucoup la manifestation inflammatoire la plus fréquente dans la région lacrymale. L'œdème de la région du sac et

de la partie interne des paupières en est le premier symptôme. L'œdème peut être pâle ou rosé ; dans ce cas il ne diffère en rien de l'angioleucite érysipélateuse. Deux autres signes coexistent toujours avec cet œdème. C'est d'une part une sensibilité extrême à la pression localisée au niveau du sac lacrymal : par cette pression on s'assure aussi que le sac ne renferme pas de pus ; c'est d'autre part une réaction ganglionnaire (préauriculaire ou sous-maxillaire) qui ne fait presque jamais défaut, et se traduit par un peu de sensibilité au niveau du ganglion tuméfié. Les symptômes généraux sont plus ou moins accusés et consistent en frissons, nausées, mouvement fébrile, inappétence et céphalalgie. L'exploration des voies lacrymales révèle ordinairement une imperméabilité complète ou relative, et les commémoratifs indiquent l'existence d'un larmoiement qui existait depuis plusieurs mois. Dans la péricystite lacrymale tout peut en rester là, et après quelques jours d'œdème et de sensibilité on peut voir l'état normal se rétablir. Il n'en est pas toujours ainsi, et alors la tuméfaction, l'empâtement des tissus de la région du sac lacrymal augmentent durant quelques jours en même temps que les phénomènes généraux et les douleurs locales. On constate le développement d'un abcès qu'on reconnaîtra à sa fluctuation et à l'apparence que prend la peau au niveau de son point culminant. L'ouverture de cet abcès de la peau ne tardera pas à se faire, et avec l'évacuation du pus coïncidera une amélioration très accusée des symptômes locaux et généraux. Parfois, si le traitement n'est pas institué d'emblée, le malade sera repris d'accidents analogues ou d'intensité atténuée, après quelques jours (8 à 15 jours) de tranquillité.

L'infection streptococcique est la cause habituelle de ces péricystites aiguës, mais elle peut se compliquer d'autres infections qui se traduisent cliniquement par l'apparition de nouveaux symptômes. Il en était ainsi dans un cas de *péricystite gangréneuse* que nous avons publié Veillon et moi. Il se produisit dans ce cas, en dehors des symptômes ordinaires de la péricystite, une véritable gangrène des téguments caractérisée par une escharre et par l'odeur gangréneuse de la suppuration. Les symptômes généraux étaient extrêmement intenses. A l'infection streptococcique s'était superposée une infection par des microbes anaérobies nécrosants.

La *dacryocystite aiguë* ou inflammation suppurative aiguë du sac lacrymal peut exister seule ou se compliquer d'une inflammation péricystique. Dans les cas où la suppuration se localise au sac, il s'agit le plus souvent de sacs déjà dilatés par suite d'un rétrécissement ancien des voies lacrymales. Parfois cependant on observe une dacryocystite aiguë chez des enfants nouveau-nés.

L'enfant Lej..., âgé de huit jours, m'est apporté pour une tumeur de la grosseur d'un pois située dans la région lacrymale du côté gauche. La peau à ce niveau est rouge mais elle est mobile sur la tuméfaction sous-jacente. A la palpation on sent un peu d'empâtement profond et de fluctuation. Par la pression on ne fait pas sortir de pus par les points lacrymaux. Quatre jours après la naissance les parents ont constaté un peu de sécrétion conjonctivale et la tuméfaction s'est développée depuis lors. Quelques jours après le pus s'écoule par les points lacrymaux et l'affection guérit spontanément.

Ce qui servira le mieux à différencier la dacryocystite de la péricystite lacrymale c'est le fait que dans la dacryocystite pure la peau conserve en partie au moins sa mobilité sur les plans profonds. Le diagnostic entre ces deux affections a un certain intérêt pratique en ce sens que l'on pourra toujours guérir une dacryocystite aiguë par un traitement purement lacrymal, alors que dans la péricystite il faudra presque toujours recourir d'abord à l'incision extérieure des téguments, puis ensuite au cathétérisme des voies lacrymales.

Les sinusites frontales ou ethmoïdales aiguës peuvent venir faire saillie dans la région lacrymale et provoquer des signes de réaction inflammatoire, précédant l'ouverture au dehors du foyer purulent. S'il s'agit de sinusite frontale, la collection suppurée siège en général au-dessus du tendon de l'orbiculaire ; les voies lacrymales sont parfaitement perméables. Il en est de même dans l'ethmoïdite aiguë, mais ici le siège même de la tuméfaction se confond plus aisément avec la péricystite ou la dacryocystite aiguë. Si l'abcès sinusien est déjà ouvert on pourra parfois se rendre compte de son origine par une injection poussée sans violence dans sa cavité. Le passage du liquide dans les fosses nasales indiquera nettement la dépendance de l'abcès. Un caractère important de ces suppurations sinusiennes réside parfois dans leur longue durée et dans la persistance souvent indéfinie des trajets fistuleux qui succèdent à l'ouverture de l'abcès. Un autre élément de diagnostic peut être tiré de l'exploration de la cavité de l'abcès avec un stylet aseptique.

Certaines *infections dentaires* consécutives à la carie des dents du maxillaire supérieur, surtout de la canine et de la première molaire, peuvent donner lieu à des symptômes inflammatoires dans la région du sac lacrymal. La nature des lésions n'est pas encore nettement établie, mais les faits cliniques prouvent surabondamment qu'il s'agit de lésions d'origine dentaire. En voici un exemple sur lequel Parinaud a attiré mon attention.

Mme Mar... présente depuis trois semaines, dans la région du sac lacrymal, une tuméfaction inflammatoire du volume d'une noisette simulant à s'y méprendre une péricystite. On note cependant que la tumeur siège un peu au-dessous de la région du sac, qu'elle est fluctuante, très douloureuse à la pression et entourée d'une zone rouge, empâtée. Les voies lacrymales sont très perméables. Au niveau de la première incisive cariée du maxillaire supérieur existe un trajet fistuleux par lequel s'évacue du pus à odeur fétide. Après avulsion de l'incisive cariée, la tumeur de la région lacrymale s'est notablement affaissée, et sa relation avec la lésion dentaire est mise nettement en évidence par ce fait que la pression sur la tumeur fait sourdre du pus par l'orifice alvéolaire.

Les *furoncles* de la région lacrymale sont assez rares; leur différenciation des inflammations lacrymales reposera sur la perméabilité des voies lacrymales et sur la localisation cutanée de la lésion.

Il en est de même des *kystes sébacés enflammés* dont la région lacrymale est parfois le siège.

Le *chancre syphilitique* de la commissure interne pourrait en imposer pour une affection lacrymale si on n'y pensait pas, d'autant plus que sous l'influence de l'infiltration des tissus les canalicules lacrymaux cessent d'être

perméables. On recherchera l'induration, l'adénopathie et on suivra l'évoluti des lésions pour arriver à un diagnostic précis. Il ne faut pas oublier que l *gommes syphilitiques* de la branche montante du maxillaire supérieur pe vent, en se rapprochant des téguments, donner lieu à de la rougeur et à l'empâtement ; par contre la douleur à la pression est rarement très mai feste.

La *tuberculose lacrymale* est fréquemment, surtout chez les enfants et adolescents, la cause de lésions inflammatoires dans la région du sac. On pe constater des poussées de péricystite aiguë qui se superposent à l'évoluti chronique de la tuméfaction lacrymale ; on examinera avec attention les ga glions cervicaux ou préauriculaires qui sont habituellement tuméfiés et in lores. On fera faire l'examen de la muqueuse nasale, et si le diagnostic c nique n'est pas certain on fera le diagnostic expérimental par inoculation pus ou des fongosités du sac lacrymal au cobaye.

Certaines *tumeurs épithéliales* dont l'origine est dans la muqueuse c sinus ou des fosses nasales donnent naissance à des noyaux secondai venant faire saillie dans la région orbito-nasale. Dans certains cas ces nodu secondaires s'infectent et se nécrosent, en formant des abcès qui s'ouvre du côté des téguments. Il en était ainsi dans un cas d'épithélioma primitif sinus sphénoïdal avec foyers secondaires dans la région lacrymale, dont j relaté l'observation.

Il s'agissait d'un malade de cinquante-trois ans chez lequel on avait constaté t d'abord un affaiblissement progressif de la vision, puis brusquement une céc complète sans lésions du fond de l'œil. Ces troubles s'accompagnaient de céphal violentes. On vit ensuite se développer de la névrite optique suivie d'atrophie papilla en même temps qu'apparaissaient des troubles naso-pharyngés (écoulement na purulent et tumeurs pédiculées sur la muqueuse pituitaire) et des signes de tum orbitaire (exophtalmie, paralysies oculo-motrices). A cette période on constatait empâtement assez marqué de la moitié droite de la base du nez au niveau de l unguis. A ce niveau la peau épaissie présentait une teinte érythémateuse et la press provoquait une douleur irradiée à l'os malaire. L'autopsie démontra qu'il existai ce niveau une infiltration néoplasique et que l'ensemble de symptômes relevait d épithélioma dont le point de départ était le sinus sphénoïdal. Quelques-uns noyaux secondaires présentaient, à leur centre, des foyers purulents produits par infection secondaire.

IV. — SEGMENT ANTÉRIEUR DU GLOBE OCULAIRE ET MEMBRANES OCULAIRES EXTERNES

En nous plaçant au point de vue sémiologique, c'est-à-dire à un point vue purement pratique, nous établirons une division, d'une part entre le s ment antérieur du globe, accessible à l'investigation directe et dont les troub portent moins sur la sensibilité spéciale que sur la sensibilité générale ; d'autre part le globe oculaire proprement dit, la fonction visuelle et tout qui s'y rattache. On remarquera que je continue à suivre l'ordre natu

dans lequel doit être conduit un examen oculaire méthodique. Dans ce chapitre portant sur le segment antérieur j'envisagerai : la muqueuse conjonctivale, l'épisclère et la portion antérieure de la coque sclérale que l'on aperçoit sous la conjonctive bulbaire, la cornée, l'iris, la pupille et la région ciliaire dont la souffrance se traduit par des symptômes développés dans la chambre antérieure.

MUQUEUSE CONJONCTIVALE

L'exploration de la conjonctive et de la cornée sera faite tout d'abord à l'œil nu. On complètera les renseignements par l'examen à l'éclairage latéral, à la loupe simple ou à la loupe binoculaire de Zehender ou de Czapski (voir plus haut).

Dans la majorité des cas l'inspection directe suffit pour établir l'existence et la nature des lésions. Nous verrons aussi que l'examen de la sécrétion de la muqueuse, l'ablation de petits lambeaux pour l'examen microscopique ou pour l'inoculation expérimentale sont des compléments utiles, parfois même indispensables de l'exploration de la conjonctive.

La muqueuse conjonctivale présente dans les conditions normales une surface lisse, unie et humide dont la lubréfaction continue est assurée par la sécrétion des glandes lacrymales. Elle se moule exactement sur les organes qu'elle recouvre et qui grâce à sa transparence apparaissent au travers d'elle et lui communiquent leur couleur. La couleur de la conjonctive varie donc suivant les points examinés ; elle est aussi influencée par la vascularisation propre de la muqueuse.

A l'état normal la conjonctive bulbaire laisse transparaître la couleur blanc bleuâtre de la sclérotique sous-jacente. Elle est traversée par quelques fins vaisseaux qui paraissent se diriger de la périphérie vers la cornée en se ramifiant de plus en plus.

La conjonctive tarsienne, ainsi que celle des culs-de-sac, est plus rosée ; sa surface est moins régulière surtout au niveau de l'extrémité nasale ou temporale du tarse où elle offre habituellement un aspect bosselé et une injection plus intense que l'on confond parfois avec des modifications pathologiques. Les vaisseaux que l'on aperçoit dans la conjonctive tarsienne sont plus nombreux et se dirigent du cul-de-sac vers le bord libre. Arrivés à quelques millimètres de ce bord ils se résolvent en un réseau serré qui donne toujours à cette portion de la conjonctive tarsienne une coloration plus rouge.

Les principaux symptômes tirés de l'examen direct de la conjonctive portent sur sa couleur, sur ses modifications sécrétoires et sur les lésions inflammatoires qui peuvent en altérer l'aspect.

Modifications de couleur de la conjonctive. — A. MODIFICATIONS DE COULEUR AVEC PHÉNOMÈNES INFLAMMATOIRES. — Les modifications de couleur les plus fréquentes sont celles qui accompagnent les inflammations de la conjonctive.

Une teinte rouge uniforme de la conjonctive tarsienne et bulbaire s'observe

dans la conjonctivite blennorragique, la conjonctivite aiguë contagieuse, la conjonctivite lacrymale à streptocoques. Dans cette dernière affection la coloration tourne vers le pourpre.

Dans le catarrhe printanier la surface de la conjonctive tarsienne ou du limbe est rosée et comme recouverte d'une mince couche de lait. Dans le trachome la conjonctive tarsienne présente souvent dans son ensemble une teinte gris-jaunâtre et un aspect demi-transparent (trachome gélatineux).

Lorsqu'il existe des fausses membranes à la surface de la muqueuse oculaire, celle-ci offre une couleur blanche, blanc-grisâtre qui reste habituellement limitée à la conjonctive tarsienne.

Dans les cas de brûlure ou de cautérisation (acides, chaux vive, fer rouge, etc.) l'exsudation localisée présente aussi cette coloration blanchâtre.

D'une manière générale la coloration de la conjonctive altérée peut donc fournir quelques indications mais nous verrons à propos de l'étude sémiologique des inflammations conjonctivales que l'aspect de la conjonctive et partant sa coloration n'ont qu'une valeur très relative au point de vue diagnostique.

B. Modifications de couleur sans autres phénomènes conjonctivaux. — Il n'en est pas de même dans les cas que nous allons envisager maintenant, et qui se différencient des précédents par ce caractère important que la muqueuse n'est le siège d'aucun phénomène réactionnel et que la modification de couleur constitue en quelque sorte toute la maladie.

La coloration jaune de la conjonctive est un des premiers signes apparents de la rétention biliaire, de l'*ictère*, et c'est aussi le signe qui persiste le plus lontemps. La coloration ictérique de la conjonctive bulbaire peut exister seule avec la coloration des urines. Elle résulte d'une pigmentation de la muqueuse et peut-être aussi des tissus sous-jacents.

Une coloration brunâtre de la conjonctive bulbaire s'observe assez souvent dans la *maladie d'Addison* et chez les vieux *paludéens*.

La coloration gris bleuâtre, ardoisée de la conjonctive est spéciale aux malades soumis à un traitement interne ou externe prolongé par les sels d'argent. On la désigne du nom d'*argyrose conjonctivale*. On l'observe aussi à la suite d'instillations conjonctivales répétées pendant plusieurs semaines (deux à trois mois au moins) avec du nitrate d'argent ou même avec du protargol (protéinate d'argent). Les collyres faibles paraissent favoriser cette pigmentation dans la même mesure que les collyres plus forts.

Le nitrate d'argent administré sous forme de pilules a les mêmes inconvénients; à l'époque où l'on traitait les tabétiques par les pilules de nitrate d'argent de 0,10 centigrammes, il n'était pas rare de voir après quelques mois d'ingestion quotidienne la teinte ardoisée se produire non seulement au niveau de la muqueuse oculaire, mais aussi sur les autres régions des téguments exposés à la lumière. Cette pigmentation est due à une précipitation de l'argent métallique sur les fibres élastiques en particulier. Une fois la pigmentation produite elle ne se modifie et ne disparaît qu'avec la plus grande lenteur.

Une coloration d'un rouge vif de la conjonctive bulbaire est en général en rapport avec une *hémorragie sous-conjonctivale*. Cette ecchymose peut résulter d'un traumatisme direct ou d'un traumatisme cranien (ecchymose tardive des fractures de la base). Elle s'observe aussi à la suite des efforts de toux (coqueluche, bronchite) après des veilles fatigantes, à la suite du coït, ou encore sans cause provocatrice chez les sujets d'un certain âge. Quelle qu'en soit l'étiologie, l'hémorragie sous-conjonctivale donne lieu à une coloration rouge à laquelle succède après quelques jours une pigmentation jaunâtre qui dure deux ou trois semaines suivant l'abondance de l'extravasation sanguine. Cette pigmentation jaune ecchymotique se distingue de la pigmentation ictérique en ce qu'elle est moins uniformément répartie.

C. Modifications circonscrites de couleur. Taches de la conjonctive. — On observe souvent dans le méridien horizontal de la conjonctive bulbaire en dehors et en dedans de la cornée, une petite tache d'un jaune pâle, à contours limités mais irréguliers et formant une saillie à peine marquée. Cette petite lésion qui ne comporte aucune signification pathologiqne et n'a d'intérêt qu'en ce qu'elle inspire parfois de vives craintes à ceux qui en sont porteurs, est développée dans l'épaisseur de la muqueuse. Elle a reçu le nom de *pinguecula*, parce qu'on la croyait constituée par un amas de cellules adipeuses.

Des amas de cellules adipeuses peuvent s'observer sous la conjonctive et constituer des taches d'un jaune beaucoup plus saturé formant une saillie manifeste, ce sont des *lipomes sous-conjonctivaux*. Leur siège d'élection est la région des culs-de-sac.

Certains *kystes séreux* peuvent simuler le lipome sous-conjonctival.

J'ai observé à Lariboisière un jeune homme de dix-huit ans qui s'était aperçu depuis quelques mois de l'existence dans le cul-de-sac inférieur d'une tache jaunâtre formant une saillie demi-cylindrique allongée parallèlement au cul-de-sac et ayant 12 millimètres en longueur sur 4 millimètres en hauteur. A l'excision on constata qu'il s'agissait non d'un lipome sous-conjonctival, mais d'un kyste séreux.

Chez certains sujets, il existe depuis la naissance une tache irrégulière, d'un jaune chamois dont la saillie est plus marquée que celle de la pinguecula. Il s'agit d'une véritable tumeur, bénigne d'ailleurs et dont le développement se fait et se poursuit très lentement. Parinaud qui a décrit cette affection particulière lui a donné le nom de *dermo-épithéliome*. On la qualifie aussi d'*épithéliome bénin*.

Les *taches de pigmentation brunâtre* sans modification des tissus ne sont pas rares chez les nègres et les mulâtres. Dans les *nævi pigmentaires*, les *sarcomes mélaniques* la tache brunâtre et noir bleuâtre est en relief sur la muqueuse.

Les modifications de couleur limitées ou généralisées de la conjonctive bulbaire qui surviennent au cours des *affections sclérales*, ne tiennent pas à une pigmentation spéciale de la conjonctive ou de la sclérotique, mais à l'amincissement de cette membrane qui laisse transparaître le pigment choroïdien.

Modifications cicatricielles de la conjonctive. — Les modifications cicatricielles de la conjonctive ont une assez grande valeur sémiologique, car le nombre des affections susceptibles de laisser après elles de telles lésions est relativement limité. On reconnaîtra une cicatrice conjonctivale à sa coloration, à sa consistance, aux modifications qu'elle imprime au bord ciliaire et aux adhérences ou brides qu'elles établissent entre la conjonctive tarsienne et la conjonctive bulbaire. Au niveau de la cicatrice, l'aspect rosé ou rouge de la muqueuse fait place à une coloration plus blanche, plus nacrée, à une surface d'apparence plus lisse. Cette cicatrice a une disposition variable : linéaire ou étoilée. La conjonctive tarsienne étant intimement unie au tarse sous-jacent, il en résultera en cas de cicatrice des déformations des plus manifestes du tarse dont la convexité antérieure s'exagère, alors que son bord libre se porte en arrière constituant un entropion avec ses conséquences pour la cornée. Lorsqu'au contraire la cicatrice siège dans le cul-de-sac ou sur la conjonctive bulbaire, il faudra, pour se rendre compte de l'adhérence cicatricielle, rechercher l'existence ou non de la mobilité de la conjonctive sur les tissus sous-jacents. Pour ce faire, après cocaïnisation, on saisira la conjonctive avec une pince et on se rendra compte de son degré de mobilité. On ne confondra pas avec les cicatrices conjonctivales l'aspect laiteux que présente souvent la conjonctive tarsienne dans la conjonctivite printanière.

De toutes les affections susceptibles de donner lieu à des cicatrices conjonctivales, *le trachome* ou *conjonctivite granuleuse* est de beaucoup la plus fréquente, à tel point, qu'en l'absence de signes caractéristiques on peut considérer les cicatrices comme un symptôme pathognomonique de l'infection granuleuse. On a même poussé plus loin les déductions et affirmé qu'une affection granuleuse qui ne se termine pas par cicatrisation n'est pas du trachome, déduction qui me paraît trop absolue. Quoi qu'il en soit on devra toujours rechercher les cicatrices de la conjonctive tarsienne même en l'absence de toute déviation des cils ou du bord libre de la paupière. Dans les contrées comme l'Egypte, la Syrie, l'Algérie, où presque tous les indigènes sont ou ont été affectés de trachome, il est exceptionnel de rencontrer un adulte dont les conjonctives tarsiennes présentent une apparence normale. L'existence de cicatrices tarsiennes bilatérales permettront de porter à coup sûr le diagnostic rétrospectif d'infection granuleuse.

Les cicatrices du tarse forment en général des stries blanchâtres, plus ou moins parallèles au bord libre. Lorsqu'elles siègent plus haut elles ont pour effet de diminuer la profondeur du cul-de-sac supérieur (symblépharon postérieur), sur la conjonctive du cul-de-sac et du tarse inférieur, les cicatrices sont en général moins manifestes. Dans certains cas les cicatrices, résultant du processus granuleux lui-même, se compliquent de celles qu'ont laissées certaines interventions thérapeutiques (scarifications, pointes de feu, brossage, etc.). Le trichiasis, la déviation des cils vers la cornée accompagnent très fréquemment ces lésions cicatricielles. Ces cicatrices conjonctivales ne se modifient jamais dans la suite ; il ne faudra jamais compter sur une modifica-

ion spontanée des déviations et par conséquent ne pas attendre des altérations graves du globe oculaire pour intervenir.

Les *plaies*, les *brûlures*, les *cautérisations* par le nitrate d'argent en substance, les acides, la chaux vive, etc., laissent après elles des cicatrices avec adhérences plus ou moins étendues. Les commémoratifs suffisent habituellement pour établir le diagnostic. La cicatrice est en outre bilatérale dans ces cas; elle siège plus spécialement dans la moitié inférieure du sac conjonctival et s'accompagne fréquemment d'une cicatrice du segment inférieur de la cornée.

La *diphtérie conjonctivale*, dans ses formes graves aujourd'hui rares, peut laisser des cicatrices conjonctivales toujours accompagnées de lésions cornéennes. Les commémoratifs, l'existence de symptômes de diphtérie pharyngée à l'époque de l'affection oculaire d'évolution aiguë, permettront un diagnostic rétrospectif.

Les *syphilides conjonctivales ulcéreuses* peuvent donner lieu à des cicatrices ou même à un symblépharon partiel. Ces faits sont rares, néanmoins il en a été rapporté quelques observations. Ces cicatrices sont plus limitées que dans les cas précédents.

De toutes les affections conjonctivales susceptibles de produire des cicatrices, il n'en est aucune d'aussi grave que le *pemphigus* ; ce qui fait la gravité spéciale de ces éruptions bulleuses du pemphigus, c'est qu'elles ne cessent guère de se produire que lorsque toute la muqueuse conjonctivale et la cornée sont transformées en un tissu cicatriciel et que par conséquent la vision est complètement abolie. Lorsque les cicatrices des bulles de pemphigus sont encore séparées les unes des autres, on les reconnaîtra à leur aspect nettement étoilé. A un stade plus avancé, la cicatrisation ne se différencie guère de l'état cicatriciel consécutif aux formes graves du trachome et que l'on désigne du mot de xérophtalmie. Le pemphigus peut être limité à la muqueuse oculaire et le diagnostic est alors plus difficile. Le plus souvent il se produit, avant ou après l'éruption oculaire, des éruptions sur la muqueuse pharyngée ou sur les téguments externes.

La *tuberculose conjonctivale ulcéreuse*, *le lupus*, *la morve*, *la lèpre* peuvent produire des lésions cicatricielles que les lésions actives ou cicatricielles du côté de la peau de la joue ou des paupières permettront habituellement de diagnostiquer facilement.

Modifications sécrétoires de la conjonctive. — Je laisserai de côté ici l'hypersécrétion conjonctivale que produit avec l'hypersécrétion lacrymale, toute lésion irritative de l'œil ou du trijumeau : cela fait partie du symptôme larmoiement dont j'ai déjà discuté la valeur sémiologique. Je ne m'occuperai pas non plus des modifications sécrétoires que présente la conjonctive enflammée ; il s'agit là d'exsudats ou de transsudats inflammatoires qui seront envisagés dans le prochain chapitre. Je n'examinerai ici que les modifications créant un état de sécheresse de la conjonctive décrit sous le nom de xérosis conjonctival.

Il ne s'agit pas, à proprement parler, d'une absence de sécrétion conjonctivale ou lacrymale, mais bien plutôt d'une modification partielle ou généralisée de la conjonctive, qui lui donne un aspect luisant, blanchâtre, d'aspect épidermique. Il semble que la muqueuse soit recouverte d'un corps gras qui l'empêche d'être lubréfiée par les larmes : les larmes coulent sur les points malades sans les mouiller, et l'on voit à leur niveau se produire une fine mousse blanchâtre, qui se collecte en partie le long des bords libres de la paupière. La lésion peut gagner la cornée, et lorsque les plaques de xérosis sont étendues à toute la conjonctive, la sécrétion lacrymale peut être très diminuée ou même complètement supprimée. Le siège le plus fréquent des lésions xérotiques, lorsque l'affection est circonscrite, est le triangle de conjonctive bulbaire correspondant à l'ouverture de la fente palpébrale. Lorsque les lésions ont eu une certaine durée ou une certaine intensité, la conjonctive peut s'épaissir légèrement au niveau des points dégénérés.

Les lésions xérotiques de cause locale s'observent dans toutes lésions cicatricielles étendues de la conjonctive, notamment dans les cicatrices de *brûlures*, de *conjonctivite granuleuse*, de *pemphigus conjonctival*. On les rencontre encore chaque fois que l'occlusion palpébrale est incomplète comme cela se produit dans *l'ectropion cicatriciel* des paupières, ou dans le *lagophtalmos par paralysie faciale* ou par toute autre cause.

Le xérosis peut être sous la dépendance d'un état général, et il y a lieu d'établir une distinction entre le xérosis des enfants et celui des adultes.

Chez l'enfant, le xérosis, qui est presque toujours accompagné de lésions ulcératives de la cornée, de kératomalacie, se développe à partir du premier ou du deuxième mois après la naissance ou pendant les deux premières années. Il s'accompagne, en général, de lésions de la muqueuse nasale, et m'a paru, dans tous les cas que j'ai pu observer, sous la dépendance de la *syphilis héréditaire*.

Chez l'adulte, on a signalé assez fréquemment une relation entre le xérosis et les *affections hépatiques*. Il est même un syndrome souvent observé, mais très mal étudié, caractérisé par l'apparition de quelques petites plaques de xérosis de la conjonctive bulbaire, et par une héméralopie modérée; on le rattache à une affection hépatique primitive.

Les lésions xérotiques de la conjonctive s'observent encore dans la *fièvre typhoïde*, lorsque les malades restent pendant plusieurs jours dans un état demi comateux. Il en est ainsi dans le *choléra* où l'apparition de cet état de sécheresse est parfois singulièrement rapide.

Inflammation de la conjonctive. — L'inflammation de la conjonctive est caractérisée par de la rougeur, par de la sécrétion produisant l'agglutinement des paupières et par des sensations subjectives essentiellement variables. Comme l'inflammation de la muqueuse oculaire peut être causée par un très grand nombre d'affections différentes et que ce chapitre de sémiologie constitue un des points les plus importants de la pathologie oculaire, je serai obligé d'établir un certain nombre de subdivisions dans lesquelles j'étu-

lierai successivement : les caractères généraux par lesquels les conjonctivites se distinguent des autres affections inflammatoires du globe oculaire (iritis, sclérite, panophtalmie, etc.); les renseignements fournis par l'examen microscopique de la sécrétion oculaire, puis ceux qui découlent de la contagiosité, de l'existence d'une adénopathie secondaire, du caractère éruptif des lésions et enfin du mode évolutif chronique ou récidivant.

A. Caractères généraux des inflammations conjonctivales. — L'injection de la conjonctive, la diminution de l'ouverture de la fente palpébrale et suivant les cas une tuméfaction plus ou moins marquée des paupières constituent des caractères qui frappent tout d'abord l'observateur et peuvent faire penser à l'existence d'une conjonctivite. Il ne suffit pas cependant que la conjonctive bulbaire ou tarsienne soit le siège d'une vaso-dilatation anormale pour que l'on puisse parler de conjonctivite. En effet cette vascularisation exagérée peut reconnaître d'autres causes que j'envisagerai tout à l'heure.

L'injection de la conjonctive est plus ou moins forte, se traduisant par une coloration allant du rose pâle au rouge sombre et s'accompagnant ou non d'œdème et de gonflement de la muqueuse. L'œdème conjonctival de la conjonctive bulbaire se traduit par une boursoufflure, par un bourrelet entourant la cornée qui, elle, ne peut se laisser distendre pareillement par la sérosité de l'œdème. C'est à cet œdème conjonctival péricornéen que l'on donne le nom de *chémosis;* dans les cas intenses, il peut déborder sur la périphérie cornéenne et recouvrir les deux tiers de cette membrane. Ce chémosis apparaît chaque fois que la réaction œdémateuse est quelque peu intense, mais il n'est nullement pathognomonique de l'inflammation conjonctivale. Ce chémosis peut avoir une coloration jaunâtre (œdème simple de la conjonctivite blennorragique au début, du chancre conjonctival, etc.), ou présenter la même rougeur diffuse que la conjonctive tarsienne et le cul-de-sac (conjonctivite blennorragique intense, conjonctivite aiguë contagieuse).

A cette réaction correspond toujours l'existence d'une exsudation. Dans le cul-de-sac inférieur, sur la commissure interne, entre les paupières ou débordant les paupières, suivant son intensité, *la sécrétion conjonctivale* s'accumule sous forme de filaments, de fausses membranes ou de véritables gouttes de pus. Cette sécrétion est constante dans la conjonctivite : elle traduit toujours sa présence par *l'agglutinement des paupières au réveil.* Si le malade indique que les paupières ne sont pas collées ou fermées malgré l'injection conjonctivale on devra repousser l'idée d'une conjonctivite. Par contre l'agglutinement des paupières n'entraînera pas forcément le diagnostic de conjonctivite, car on l'observe aussi dans certaines affections palpébrales telles que la blépharite ciliaire, la phtiriase palpébrale, l'orgeolet, etc.

Les caractères de la sécrétion sont importants à noter. On parle souvent d'une sécrétion muqueuse, muco-purulente ou purulente, mais il est impossible d'assigner une limite à ces caractères. S'il y a peu de sécrétion on la dit muqueuse ou muco-purulente; si au contraire les gouttes de sécrétion se reforment incessamment on la qualifie de purulente. Il faut savoir que l'exa-

men au microscope de la sécrétion montre dans tous les cas de conjonctivite muco-purulente ou purulente la présence de leucocytes et jamais l'existence seule ou prépondérante de mucus. Dans certaines formes de conjonctivites éruptives (eczéma) la sécrétion conjonctivale a un caractère séreux qui donne au toucher l'impression d'une substance gluante. Les leucocytes y sont rares tandis que les cellules épithéliales sont relativement abondantes. C'est là, jusqu'à présent, tout ce que le cyto-diagnostic des affections conjonctivales permet de différencier. Nous verrons plus loin l'importance de l'examen microscopique au point de vue du diagnostic du microbe en cause. La présence du sang ou des pigments biliaires dans la sécrétion peut modifier sa coloration. C'est ainsi que chez le nouveau-né la coloration jaune sombre de la sécrétion purulente indiquera l'existence d'un léger ictère conjonctival. Chez les enfants ou l'adulte la sécrétion de la conjonctivite aiguë contagieuse, celle notamment qui s'accumule dans la commissure interne et forme une petite concrétion du volume d'un grain de mil, a une couleur d'un jaune canari due probablement à la présence de quelques hématies ou de pigments hématiques. Dans la conjonctivite blennorragique ou subaiguë diplo-bacillaire la sécrétion est plus grisâtre, mais ce sont là encore des signes très relatifs et auxquels on préfèrera de beaucoup les signes positifs tirés de l'examen microscopique.

Assez fréquemment, lorsqu'on renverse les paupières on constate sur la conjonctive tarsienne, habituellement rosée, un exsudat continu lui communiquant une teinte lactescente ou franchement blanche ou gris jaunâtre. On notera si cet exsudat pseudo-membraneux est adhérent ou non à la muqueuse, s'il disparaît lorsqu'on passe sur lui un tampon de coton, s'il coïncide avec une sécrétion purulente abondante ou avec un écoulement de liquide lacrymal à peine mélangé de leucocytes. Des affections très différentes (conjonctivites éruptives, infections diphtériques, streptococciques ou gonococciques de la conjonctive) peuvent donner lieu à ces exsudations.

Dans certains cas enfin, l'inflammation conjonctivale s'accompagne de modifications circonscrites de la muqueuse : follicules, granulations, nodules. Nous grouperons ces différentes formes d'inflammation sous la rubrique : conjonctivites à lésions nodulaires.

Parfois, à la lésion conjonctivale succède une adénopathie préauriculaire ou sous-maxillaire. C'est là un signe de grande importance sémiologique en rapport avec une propagation possible, mais non constante de l'infection conjonctivale au ganglion. Nous réunirons un certain nombre de cas autour de ce symptôme.

Enfin, un très grand nombre d'inflammations conjonctivales sont contagieuses, et cette contagiosité est mise en évidence non seulement par l'étude des commémoratifs mais encore par ce fait qu'après avoir affecté un œil, la conjonctivite atteint le second œil. La constatation de cette propagation, le temps écoulé entre l'envahissement des deux yeux nous permettront de faire dans la plupart des cas le diagnostic clinique précis des différentes infections aiguës de la conjonctive.

Je n'oublierai pas les caractères sémiologiques tirés de l'évolution

le l'inflammation, de son apparition avec des éruptions cutanées, de ses récidives, de sa longue durée. Ces caractères joints à l'aspect des lésions nous rendront possible la différenciation de tout un groupe de conjonctivites dont la cause et la nature nous échappent encore.

Avant d'étudier la différenciation sémiologique des conjonctivites, je vais passer rapidement en revue les affections oculaires que l'on peut confondre avec l'inflammation de la conjonctive.

C'est tout d'abord le syndrome décrit sous le nom d'*irritation oculaire* et caractérisé par de la photophobie, du larmoiement et une légère injection oculaire. Ce syndrome causé par l'excitation des rameaux de la 5e paire s'observe dans une série d'affections irritatives de la conjonctive, de la cornée ou du segment antérieur. Celle à laquelle on devra penser tout d'abord c'est la présence d'*un corps étranger* sous la paupière supérieure, ou d'une *blessure légère de la cornée*. Dans la *sclérite* la vascularisation est plus circonscrite et son siège est plus profond, les vaisseaux superficiels de la conjonctive sont dilatés et flexueux, mais on remarque aisément que la rougeur d'une tonalité plus violacée est plus accusée au-dessus de la muqueuse. En outre la sécrétion est nulle ou insignifiante. A un degré beaucoup moins accusé, on observe parfois chez des personnes nerveuses de véritables poussées de congestion conjonctivale se produisant à intervalles plus ou moins éloignés ou survenant avec une certaine régularité et donnant lieu à des troubles subjectifs variés : sensations de brûlures, de picotements, gêne visuelle sans trouble proprement dit de l'acuité. Ces *hyperémies névropathiques* de la conjonctive sont d'autant plus importantes à différencier de la conjonctivite que les agents irritants ou caustiques ne font que les entretenir ou même les exagérer. Leur différenciation se fera par l'absence même de lésions iriennes ou conjonctivales dans l'intervalle des poussées, par les commémoratifs et les autres troubles nerveux.

Chez les malades sujets à la *blépharite* il se produit souvent de l'hyperémie conjonctivale sous l'influence des causes qui produisent une irritation du bord palpébral (poussière, fumée). On s'attachera à différencier cette hyperémie réflexe de la conjonctivite véritable qui accompagne souvent la blépharite.

L'injection oculaire de l'*iritis* est souvent confondue avec celle de la conjonctivite; avant de faire l'examen attentif de la pupille et de la vascularisation on peut déjà porter un diagnostic par l'interrogatoire du malade : dans l'iritis la vision est toujours troublée; l'œil malade voit moins nettement que l'œil sain alors qu'il n'en est jamais ainsi dans la conjonctivite. En outre, l'examen de l'œil montrera des modifications de couleur de l'iris, des troubles de l'humeur aqueuse, des adhérences pupillaires, etc. La vascularisation bulbaire au cours de l'iritis se différencie de celle qui accompagne la conjonctivite par sa teinte plus violacée, par la direction rectiligne et non serpentine des vaisseaux au niveau du limbe.

Parmi les affections profondes du globe qui malgré tout ce qu'on en a dit et écrit, donnent le plus souvent lieu à des erreurs de diagnostic il faut citer le *glaucome aigu*; on lui donne aussi le nom de glaucome inflammatoire en

raison de cet état d'injection et d'inflammation apparente du segment antérieur du globe, cause de la confusion pouvant entraîner de véritables désastres. Le médecin constate de la rougeur conjonctivale : il n'hésite pas à en faire de la conjonctivite ou de l'iritis, sans se préoccuper du trouble visuel, des modifications pupillaires, de l'absence de sécrétion et d'agglutination remplacés par un larmoiement assez abondant. Bien souvent aussi il aggrave son erreur en prescrivant de l'atropine; cet alcaloïde augmente la tension intra-oculaire et peut provoquer une cécité définitive, alors qu'une thérapeutique opportune (collyres myotiques; ésérine ou pilocarpine; iridectomie ou sclérotomie) eût pu produire une guérison complète. Dans les formes aiguës ou suraiguës de glaucome qui s'accompagnent d'injection conjonctivale et périkératique, de trouble léger et diffus de la cornée, d'un léger gonflement des paupières, l'accès d'hypertonie survient rarement sans avoir été précédé par quelques troubles visuels.

La ténonite ou inflammation de la capsule de Ténon s'observe dans certaines infections à localisation articulaire (rhumatisme, blennorragie) ou dans certaines infections aiguës telles que l'influenza. Il est rare qu'on ne retrouve pas dans les commémoratifs l'existence d'une de ces affections peu de temps ou peu de jours avant l'apparition de la manifestation oculaire. Ou bien encore on l'observe chez un malade sujet à des manifestations articulaires variées et chez lequel la localisation ténonienne peut être assimilée à une de ses localisations articulaires. Dans ces cas de ténonite, l'œdème conjonctival est plus ou moins localisé à la conjonctive bulbaire, le chémosis est beaucoup plus accusé que l'injection conjonctivale. Il n'y a pas d'applatissement manifeste, pas de sécrétion conjonctivale marquée. Il existe toujours des douleurs profondes provoquées par les mouvements du globe oculaire. Il est donc très facile de faire le diagnostic, et l'on évite sûrement toute confusion si on ne s'arrête pas au simple aspect de la conjonctive bulbaire.

L'*ophtalmie métastatique* comprend toutes les localisations infectieuses oculaires qui peuvent se produire dans les membranes profondes de l'œil au cours de diverses infections générales : infections streptococciques diverses (puerpérale, post-scarlatineuse, érysipélateuse, amygdalienne, etc.), infections pneumococciques, infections gonococciques. L'agent infectieux (streptocoque, pneumocoque, gonocoque, etc.) se localise dans la choroïde ou la rétine, et y produit un foyer suppuratif qui peut envahir le globe entier (streptocoque) et en amener la destruction ou encore rester à l'état de lésion circonscrite susceptible de résorption avec cicatrices choriorétiniennes manifestes ou non (pneumocoque, gonocoque).

Pendant l'évolution de ces lésions inflammatoires profondes la conjonctive s'injecte, s'œdématie; très souvent il se produit en outre de l'injection périkératique liée à une réaction irienne. On peut aussi voir se produire un hypopion précédant une perforation de la cornée d'arrière en avant, suivie de l'évacuation de l'abcès oculaire. Lorsque ces lésions surviennent au cours d'un état infectieux grave (infection puerpérale ou autre) on croit souvent à une simple conjonctivite ou à une iritis. Or le développement d'une conjonctivite

u cours d'une infection générale et sous la dépendance de ces états infec-
ieux est chose excessivement rare, alors qu'au contraire ces localisations ocu-
aires métastatiques, ces ophtalmies métastatiques, suivant l'expression con-
acrée, sont assez fréquentes et presque toujours méconnues. L'examen
phtalmoscopique doit toujours être pratiqué. Il montrera l'existence d'un
rouble intense du vitré pendant l'évolution du foyer. Dans quelques cas
cependant (Axenfeld, Fraenkel), on a vu des foyers exsudatifs blan-
châtres très localisés dans la rétine. Il s'agissait dans ces deux cas d'infections
par le pneumocoque. Le trouble visuel est constant. Enfin l'existence de l'état
général infectieux sera surtout une indication précieuse pour le diagnostic.

Les tumeurs intra-oculaires ne peuvent donner lieu à une méprise que si leur évolution s'accompagne de phénomènes glaucomateux aigus ou si leur développement intra-scléral provoque des troubles dans la circulation veineuse de retour et une congestion des vaisseaux conjonctivaux. Mais à cette période le diagnostic de tumeur oculaire se fait très aisément ; les symptômes conjonctivaux passent au second plan.

B. Sémiologie de la sécrétion conjonctivale. Diagnostic bactériologique des inflammations de la conjonctive. — L'étude de la sécrétion conjonctivale au point de vue des éléments histologiques qu'on y rencontre (leucocytes polynucléaires, mononucléaires, globules rouges, fibrine, etc.), n'a pas donné jusqu'ici de résultats intéressants au point de vue pratique. La raison en est que des maladies de nature différente peuvent donner lieu à des réactions inflammatoires identiques. Il importe néanmoins de s'assurer, dans certains cas, si la sécrétion renferme beaucoup de polynucléaires ou si elle est presque uniquement séreuse avec nombreuses cellules épithéliales et peu de leucocytes (eczéma de la conjonctive).

L'examen microscopique de la sécrétion présente par contre un tout autre intérêt, lorsqu'on y recherche le microbe qui est la cause de la maladie. Il a été établi pour un certain nombre d'affections conjonctivales que le micro-organisme qui les provoquait se développait dans les couches superficielles de la muqueuse et se retrouvait toujours dans la sécrétion pendant toute la durée de celle-ci. Comme d'autre part il est facile de le mettre en évidence et de le reconnaître à l'aide de certains procédés de coloration, que le diagnostic microscopique n'exige qu'une expérience assez rapidement acquise, on comprend toute l'importance du diagnostic bactériologique par le microscope. J'envisagerai aussi le diagnostic bactériologique par la culture et par l'inoculation.

Diagnostic microscopique des conjonctivites. — Il importe de ne pas multiplier les procédés de coloration et de s'en tenir autant que possible à quelques méthodes simples, rapides dans leur exécution et ne nécessitant que des substances d'une obtention et d'une conservation facile. La technique que je vais indiquer me paraît, après une expérience déjà longue, réunir au plus haut degré ces qualités de simplicité.

Technique. — Si l'on veut que l'examen microscopique soit pratique, il importe d'avoir sous la main tout ce qui doit servir à le faire. C'est pour cette raison que je donne la préférence aux solutions colorantes qui peuvent se conserver indéfiniment.

Les seuls objets nécessaires sont : un microscope avec objectif à immersion 1/12 et oculaire 3 ; un fil de platine, aplati en spatule à son extrémité; une lampe à alcool ; une éprouvette graduée de 10 centimètres cubes ; des lames porte-objet (les lamelles sont absolument inutiles, à moins que l'on ne désire conserver les préparations).

Quant aux liquides ou solutions, il suffira d'avoir : un flacon d'huile de cèdre ; un flacon compte-gouttes contenant de l'alcool absolu ; 3 flacons compte-gouttes renfermant : l'un une solution phéniquée de fuchsine de Ziehl[1], le second une solution phéniquée de violet de gentiane[2], le troisième enfin la solution iodo-iodurée de Lugol[3].

On se procurera, en outre, du papier de soie absorbant que l'on découpera en morceaux de 10 centimètres carrés.

Pour recueillir la sécrétion conjonctivale, on se sert de la spatule de platine, préalablement rougie dans la flamme, puis refroidie. Si la sécrétion est abondante, il suffit d'en recueillir un peu dans le cul-de-sac en abaissant la paupière inférieure ; si elle est en plus faible quantité, on la recueillera au niveau de la caroncule. Il sera toujours préférable d'examiner les parties épaisses de la sécrétion, les flocons fibrineux ou les exsudats pseudo-membraneux, plutôt que la sécrétion lacrymale fluide. On évitera de faire un lavage de la conjonctive avant de prélever l'exsudat.

Dans certains cas, cependant, où l'on peut craindre que l'accumulation des sécrétions ait favorisé la prolifération de microbes saprophytes gênant la recherche du microbe spécifique, on pourra recourir au lavage des culs-de-sac avec de l'eau physiologique stérile ; on attendra ensuite quinze ou trente minutes qu'une sécrétion nouvelle se soit produite pour en faire l'examen.

Autant que possible, on recueillera la sécrétion avant toute instillation et avant le début du traitement. Il faut savoir, en effet, que dans les cas traités depuis quelque temps par des solutions caustiques ou antiseptiques, le diagnostic microscopique est parfois moins facile.

Ayant ainsi recueilli un peu de sécrétion, on l'étale en couche mince à la surface de la lame porte-objet, en ayant soin d'en mettre aux deux extrémités, ce qui permet de faire deux préparations et au besoin deux colorations différentes sur le même porte-objet. On laisse la dessiccation se faire spont[anément]

[1] La solution de Ziehl se fait de la manière suivante :
On dissout 1 gramme de fuchsine dans 10 centimètres cubes d'alcool à 95° et on ajoute peu à peu 100 grammes d'eau phéniquée à 1 p. 100.

[2] La préparation du violet de gentiane phéniqué se fait de la même manière que la solution de Ziehl.

[3] La solution de Lugol ou liquide de Gram se prépare en dissolvant 1 gramme d'iode et 2 grammes d'iodure de potassium dans quelques centimètres cubes d'eau, puis en ajoutant ensuite peu à peu 300 grammes d'eau distillée.

nément, puis on chauffe trois secondes sur la flamme, la face non chargée de la lame, de manière à fixer l'exsudat. On laisse refroidir et on procède à la coloration.

Deux méthodes de coloration suffisent pour le diagnostic : la coloration simple par la fuchsine de Ziehl diluée et la coloration par la méthode de Gram.

Dans tous les cas, on aura d'abord recours à la coloration simple.

Voici comment elle se pratique : on verse dix gouttes de la solution phéniquée de fuchsine dans 10 centimètres cubes d'eau. De cette dilution on verse quelques gouttes sur la préparation et on laisse agir pendant dix à vingt secondes. On enlève alors la solution colorante en lavant à l'eau puis on dessèche en posant sur la lame quelques doubles de papier de soie. La dessiccation obtenue on met une goutte d'huile de cèdre sur la lame et on examine au microscope.

La fuchsine diluée colore également bien les différents micro-organismes ; elle teinte le protoplasma en rose et le noyau en rouge vif.

Dans certains cas, sur lesquels j'aurai à revenir en étudiant les différentes variétés de conjonctivites, il est nécessaire, pour différencier les formes microbiennes, de faire une seconde préparation que l'on colore par la méthode de Gram. Cette deuxième préparation permettra de juger si les microbes constatés par la coloration simple, prennent ou ne prennent pas le Gram, c'est-à-dire conservent ou non la coloration violette après l'action de la solution iodo-iodurée et de l'alcool.

Pour cela, on verse quelques gouttes de la solution phéniquée de violet de gentiane (non diluée), et on laisse en contact pendant trente secondes ; on chasse le violet en versant quelques gouttes de la solution iodo-iodurée que l'on renouvelle deux fois ; on lave enfin à l'eau et on décolore à l'alcool absolu en versant goutte à goutte jusqu'à ce que la préparation soit devenue incolore. On laisse sécher et on examine.

Ces différentes manipulations, que l'on fait très rapidement avec un peu d'exercice, exigent de deux à trois minutes au plus.

Résultats fournis par l'examen des préparations colorées avec la fuchsine. — L'examen microscopique avec un objectif à immersion 1/12, l'oculaire 3 et l'éclairage d'Abbe est absolument indispensable. Des grossissements inférieurs ne donneraient aucun résultat utile, car ils ne permettent pas de voir de très fins bacilles comme le bacille de Weeks.

Lorsque la préparation a été bien colorée par la fuchsine diluée, on doit distinguer facilement le protoplasma des cellules de leur noyau. Le plus grand nombre des cellules contenues dans la sécrétion d'une conjonctivite aiguë est constitué par des leucocytes polynucléaires, c'est-à-dire par des cellules dont le noyau irrégulier polylobé peut faire croire à l'existence de plusieurs noyaux distincts. Ce noyau prend fortement la couleur, il présente une couleur rouge sombre sous l'influence de la fuchsine et ses bords tranchent nettement sur le protoplasma cellulaire qui est resté incolore ou faiblement teinté en rose. Les limites de la cellule sont, par ce fait même, beaucoup moins nettes que le contour du noyau.

On recherchera avec soin la présence d'éléments colorés (bâtonnets, cocci, etc.), dans le protoplasma cellulaire. Très souvent les micro-organismes existent en aussi grande abondance hors des cellules que dans leur substance, mais dans les cas où il y en a peu, soit que l'infection soit moins sévère ou soit qu'elle soit à son déclin, c'est dans le corps cellulaire qu'il faudra plus spécialement les rechercher.

En dehors des leucocytes on rencontre des éléments cellulaires qui offrent un diamètre double ou triple de celui du leucocyte. Le noyau ovalaire est beau-

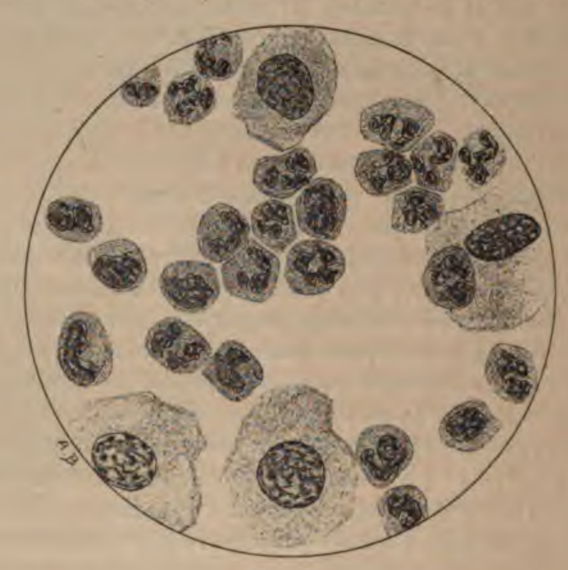


Fig. 22.

Leucocytes et cellules épithéliales. Les leucocytes sont en plus grand nombre et leurs noyaux offrent des formes irrégulières : 4 cellules épithéliales plus volumineuses et à noyau sphérique.

coup plus volumineux et le protoplasma présente toujours une coloration rosée ou rouge plus saturée que celle du protoplasma des leucocytes. Ces cellules appartiennent à l'épithélium conjonctival. On voit parfois à leur surface ou même dans leur épaisseur des amas microbiens qui n'ont pas la même signification que ceux qui sont inclus dans les leucocytes. Ce sont souvent en effet des microbes saprophytes ne jouant aucun rôle dans l'apparition de la maladie et n'offrant par conséquent aucun intérêt diagnostique. Parmi ceux que l'on rencontre le plus constamment, se trouve un bacille paraissant légèrement recourbé et formant toujours des amas de 6 à 10 éléments. Ce bacille, traité par la méthode de Gram, conserve la couleur violette : c'est un des bacilles pseudo-diphtériques qu'on trouve habituellement sur toute conjonctive saine ou enflammée.

Il sera toujours nécessaire de parcourir une grande partie de la préparation pour se rendre compte de la diffusion du microbe. Il importe en effet de

ne pas conclure de la constatation d'un seul élément microbien mais de la présence de microbes disséminés dans l'exsudat examiné. Etablissons tout d'abord une division des cas où l'on rencontre des bacilles de ceux où ce sont des cocci que l'on voit.

A. — Bacilles

Parmi les bacilles provoquant des inflammations conjonctivales il en est de si fins que leur présence peut passer inaperçue si l'on ne prend soin de



Fig. 23.
Bacilles de Weeks.

les rechercher attentivement. Le *bacille de Weeks* qui produit la conjonctivite aiguë contagieuse appartient à cette catégorie de microbes. Il est formé par de petits bâtonnets rectilignes uniformément colorés ou présentant parfois une partie centrale un peu plus claire. Leurs extrémités sont très légèrement arrondies. Ces bâtonnets se réunissent parfois bout à bout, ils peuvent former des filaments, mais habituellement c'est la forme courte mesurant en longueur la cinquième ou la septième partie du diamètre d'un leucocyte. Le bacille existe toujours en dehors des cellules ou dans leur protoplasma. On rencontre des cellules qui en sont bourrées; c'est surtout le cas au moment où la réaction conjonctivale est la plus forte. Au début et à la fin le nombre des bacilles libres et inclus peut être très faible (fig. 23).

Ce bacille ne prend pas le Gram.

On peut le confondre avec un autre petit bacille qui donne lieu à une conjonctivite aiguë bien moins fréquente cependant que la conjonctivite aiguë contagieuse : c'est le *bacille de Pfeiffer ou bacille de l'influenza*. Cette affection est rarement observée chez l'adulte (fig. 24).

Le bacille est aussi court que le bacille de Weeks mais un peu plus épais : c'est surtout dans le protoplasma des leucocytes où l'on en trouve des amas, que l'on remarque sa forme plus trapue que celle du Weeks. Souvent même quelques-uns de ces éléments de forme ovoïde peuvent faire croire à un très petit coccus. Sa différenciation du bacille de Weeks demande une certaine habitude; elle se fait cependant plus aisément sur les préparations microscopiques que par les cultures ; les colonies des deux microbes offrent la plus



Fig. 24.
Bacille de Pfeiffer.

grande analogie. Comme le bacille de Weeks, il ne se colore pas par la méthode de Gram.

Après le bacille de Weeks, c'est le ***diplo-bacille de la conjonctivite subaiguë*** qu'on rencontre le plus fréquemment dans la sécrétion conjonctivale. C'est un bacille assez volumineux presque toujours couplé et d'un diagnostic des plus faciles en raison de son volume, de son aspect et de sa très grande abondance. Chacun des éléments dont se compose le diplobacille a des extrémités arrondies et souvent au centre un très léger étranglement. Il n'est pas rare de voir de courtes chaînes constituées par 2 ou 3 diplobacilles. On trouve les diplobacilles dans les leucocytes ou sur les cellules épithéliales. Dans les cas où l'affection conjonctivale est ancienne, les leucocytes sont peu nombreux et les diplobacilles forment des amas enchevêtrés. Il ne prend pas le Gram.

On a parfois décrit une capsule au diplobacille ; cela tient à une erreur d'interprétation. Il arrive souvent suivant le procédé de fixation (dessiccation trop rapide) ou de coloration qu'entre le corps microbien qui a pris fortement la couleur et les éléments cellulaires ou fibrineux qui se sont également colorés, on constate une zone claire donnant l'illusion d'une capsule incolore.

En aucun cas on ne parvient à la colorer même par les procédés spéciaux de coloration des capsules. Je crois donc qu'il ne s'agit pas d'une capsule réelle (fig. 25).

Il n'en est pas de même pour le *pneumobacille de Friedlander* qui peut donner lieu quoique très rarement à des inflammations conjonctivales chez les malades atteints de rhinite ozéneuse. Le pneumobacille a des dimensions un peu inférieures à celles du diplobacille mais il est pourvu d'une capsule

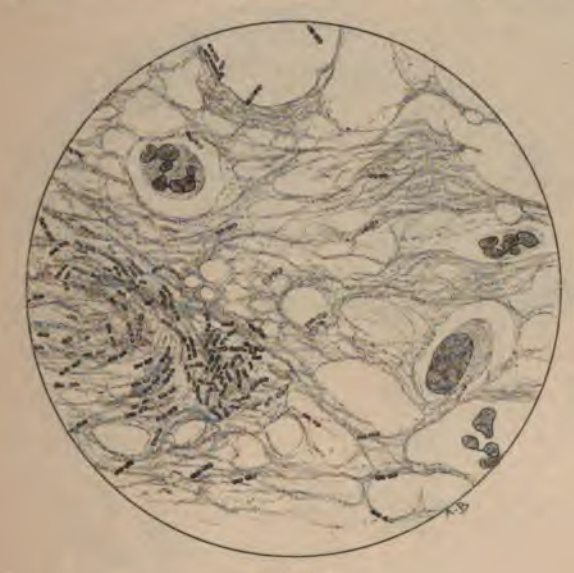


Fig. 25.
Diplobacille de la conjonctivite subaiguë.

qui l'entoure d'une couche 6 à 10 fois plus volumineuse que lui. Le pneumobacille ne se colore pas par la méthode de Gram.

Dans l'exsudat pseudo-membraneux de la conjonctivite diphtérique, on constatera habituellement des bacilles dont les dimensions sont intermédiaires entre celles du bacille de Weeks et celles du diplobacille.

Le *bacille diphtérique* que l'on mettra surtout en évidence par la méthode de Gram se présente sous forme de bâtonnets irréguliers, tantôt allongés et plus ou moins rectilignes, tantôt plus courts et affectant une disposition pyriforme ou en massue. Le bacille diphtérique n'est jamais très abondant, cependant si l'on peut faire l'examen microscopique avant tout traitement, il est habituellement possible de le mettre en évidence. On pourra cependant le confondre avec le bacille pseudo-diphtérique qui habite normalement la conjonctive et dont j'ai déjà parlé plus haut. Si le bacille supposé diphtérique est en très petit nombre, la culture et l'inoculation seules permettront un diagnostic inattaquable. Si l'on en rencontre de petits groupes disposés parallèlement dans les masses fibrineuses et si l'on constate en outre des chaî-

nettes de streptocoques ou des pneumocoques, on devra admettre qu'il s'agit de diphtérie oculaire (fig. 26).

B. — Cocci

Les microbes à forme arrondie et à disposition couplée ou non sont assez nombreux et leur différenciation est parfois un peu plus délicate que celle des

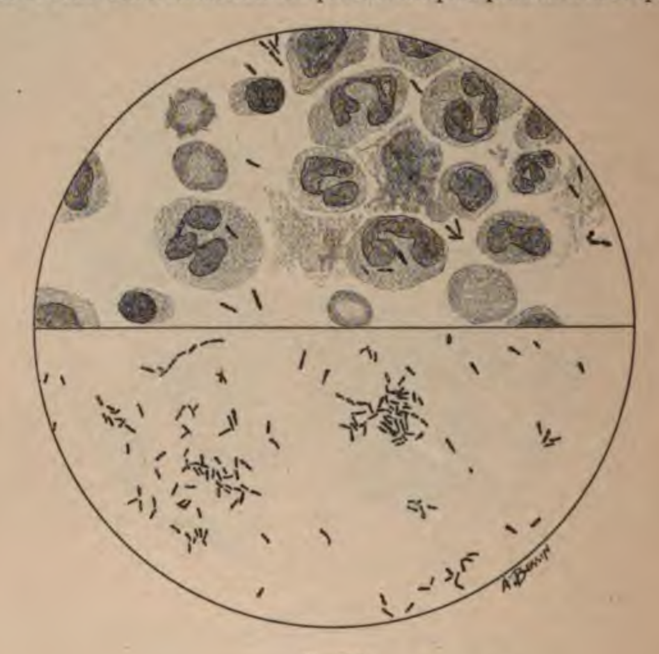


Fig. 26.

Bacilles diphtériques. — Dans la moitié supérieure, frottis d'exsudat d'une conjonctivite diphtérique datant de quatre jours et guérie en quelques jours par l'injection de sérum antidiphtérique. Dans la moitié inférieure, le bacille isolé en culture pure.

bacilles que nous venons de signaler. Il importera toujours d'examiner deux préparations, l'une colorée par la fuchsine et l'autre par la méthode de Gram. On peut aussi établir deux catégories : celle des cocci qui ne prennent pas le Gram et celle des cocci qui restent colorés par cette méthode.

a) *Cocci ne prenant pas le Gram.* — Le plus important et le plus fréquent des cocci de cette catégorie est le *gonocoque,* le microbe spécifique de la blennorragie. Dans la sécrétion purulente de l'ophtalmie blennorragique du nouveau-né, de la conjonctivite blennorragique des petites filles ou de l'adulte, on le retrouve toujours en grande abondance, soit à l'état de diplocoques libres entre les cellules soit inclus en amas dans les leucocytes (fig. 27).

C'est surtout dans les cellules qu'on le trouvera si l'inflammation n'en est plus à ses débuts. Les diplocoques ont souvent une apparence aplatie, en

grain de café. Chacun des éléments représente une demi-sphère et tous deux sont séparés par un espace clair linéaire. Très souvent ce diplocoque est séparé du protoplasma cellulaire par une aire transparente qu'on ne confondra pas avec une capsule. Cette disposition en grain de café n'a rien de spécifique ; elle s'observe aussi pour d'autres microcoques en voie de multiplication. Elle n'est utile à connaître que pour différencier le gonocoque du pneumocoque, dont les éléments sont toujours plus allongés et qui appartient à la catégorie

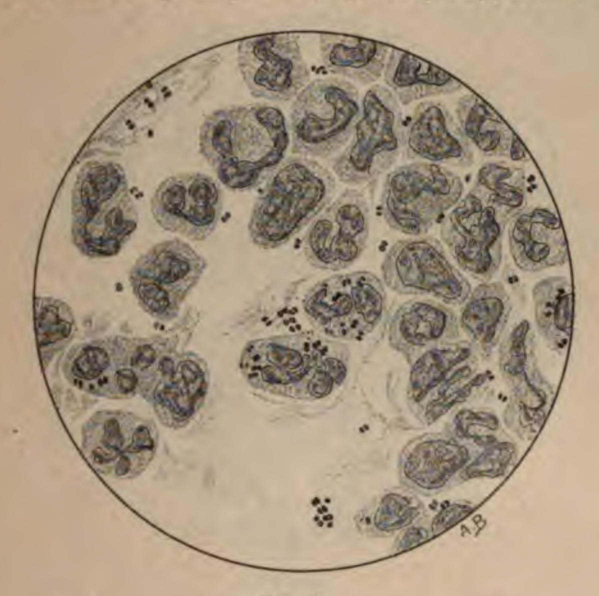


Fig. 27.
Gonocoque. Exsudat d'une ophtalmie blennorragique du nouveau-né.

des cocci prenant le Gram. Le gonocoque forme à l'intérieur des cellules des amas plus ou moins abondants où l'on reconnait toutes les formes depuis le coccus arrondi jusqu'à la forme diplococcique ou tétradique pure. La prolifération du gonocoque dans le leucocyte est telle qu'elle étouffe le noyau et transforme la cellule en une véritable colonie microbienne. Sa décoloration par la méthode de Gram est excessivement rapide ; elle le différencie aisément du staphylocoque dont l'aspect morphologique est par contre si semblable.

Le gonocoque est généralement absent dans la sécrétion de la conjonctivite blennorragique métastatique. Les cas où on l'a rencontré sont exceptionnels et l'absence du gonocoque constitue dans ces formes de scléro-conjonctivites le caractère sémiologique important.

Jusqu'à ces dernières années on pouvait admettre que tout coccus ne prenant pas le Gram existant en assez grande abondance dans une sécrétion oculaire pouvait être considéré comme étant du gonocoque. Des recherches nouvelles ont montré qu'il fallait admettre en dehors de lui une autre variété

de microbe dont le rôle pathologique s'étend de jour en jour, je veux parler du *méningocoque intracellulaire* de Weichselbaum. A part quelques caractères de culture, ce microbe ressemble le plus complètement qu'il est possible au gonocoque. D'après Fraenkel qui a rapporté trois faits de conjonctivite aiguë dus au méningocoque, la décoloration par la méthode de Gram serait un peu moins complète et rapide que pour le gonocoque. Il cultiverait plus facilement sur des milieux ordinaires. Mais je n'ai pu me convaincre de



Fig. 28.
Pneumocoque. Exsudat d'une conjonctivite de l'adulte.

l'exactitude de cette observation dans les examens que j'ai faits de méningocoques provenant d'exsudats méningés. Le microbe isolé par Kruckenberg dans un cas de conjonctivite, rentre peut-être dans la famille du méningocoque.

b) *Cocci prenant le Gram.* — Le plus fréquemment observé est le *pneumocoque*. C'est un diplocoque dont les éléments sont arrondis, ovoïdes ou en flammèches et qui est parfois, non toujours, entouré d'une capsule manifeste. Les éléments diplococciques sont plus petits que ceux du gonocoque. On les retrouve au dehors des cellules ou aussi dans le protoplasma du leucocyte. Il y forme des amas où l'on retrouve tous les aspects du pneumocoque et des éléments de dimensions très variées. La coloration par la méthode de Gram empêchera toute confusion avec les cocci du groupe précédent. Le nombre des microbes constatés dans un champ microscopique est en général assez considérable (fig. 28).

On peut, en l'absence de capsules nettes, hésiter entre le pneumocoque et le *streptocoque*. C'est alors par la culture que l'on pourra trancher la difficulté. Le streptocoque se présente habituellement en chaînettes formées de plusieurs éléments arrondis, de dimensions sensiblement égales. Quelquefois

néanmoins, on voit surtout des diplocoques et de très rares chaînettes; c'est dans ces cas que l'hésitation se produit et qu'il importe d'être fixé, car le pronostic qui s'attache aux infections pneumococciques est (sauf pour l'infection cornéenne) beaucoup moins grave que celui des affections streptococciques.

Il n'est pas rare de rencontrer quelques cocci isolés dans la sécrétion conjonctivale. Si la culture donne lieu à quelques colonies de staphylocoques on

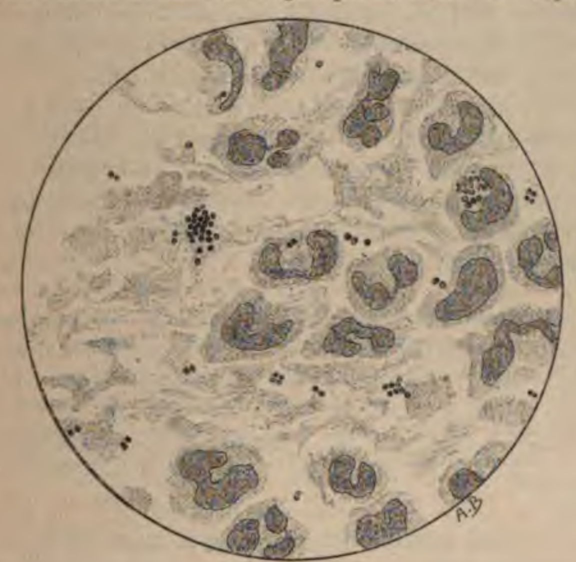


Fig. 29.
Staphylocoque.

ne sera pas pour cela en droit de déclarer qu'il s'agit d'une infection par le *staphylocoque*.

Pour que pareil diagnostic puisse être posé, il faut que le nombre des colonies développées soit élevé et qu'en outre l'examen microscopique montre en divers points de la préparation des amas de cocci dans les leucocytes. Ces amas formés de quatre à huit éléments arrondis, en forme de grappe de raisin et beaucoup plus volumineux que les grains du gonocoque deviennent des plus manifestes sur les préparations traitées par la méthode de Gram. La conjonctivite à staphylocoque avec sécrétion répondant à cette description est une affection rare que l'on observe parfois chez le nouveau-né ou chez l'enfant à la suite de maladies infectieuses aiguës (rougeole, scarlatine) (fig. 29).

En dehors des microorganismes que je viens de décrire, on en a signalé quelques autres : *le bacterium coli, le pyocyanique, le proteus* dont le rôle pathogénique dans l'inflammation conjonctivale ne paraît pas encore nettement établi et dont la différenciation ne peut se faire qu'en combinant la culture à l'examen microscopique.

Enfin, je signale ici, bien qu'appartenant à une classe différente, la consta-

tation dans de très rares cas de l'*oidium albicans* sur la conjonctive (Pichler). Ce muguet conjonctival serait exceptionnel à en juger par le petit nombre de cas publiés. En grattant le revêtement grisâtre et en l'examinant au microscope on constate de gros filaments beaucoup plus volumineux que les microbes et formant un réseau serré au milieu duquel on distingue des gonidies.

Il nous faut envisager maintenant le cas où l'examen microscopique ne met pas en évidence un seul microbe mais plusieurs organismes différents. La présence de quelques microbes isolés n'arrêtera pas longtemps l'attention. Si par exemple à côté du gonocoque ou du diplobacille prédominant dans la préparation, on rencontre quelques rares bacilles ou cocci prenant le Gram il n'y aura pas lieu d'en conclure à l'existence d'une infection superposée. Il n'en sera pas de même si les deux microbes sont en nombre assez considérable, si l'on constate par exemple du gonocoque et du bacille de Weeks ou encore du streptocoque et du bacille diphtérique. Dans ces cas là il y a superposition des deux infections.

J'ai relaté un certain nombre de cas intéressants de ces infections superposées, notamment le fait d'une fillette qui entrée à l'hôpital pour une rougeole y contracte une conjonctivite aiguë contagieuse à bacille de Weeks et une vulvo-vaginite gonococcique. Elle s'infecte l'œil droit par transport du pus blennorragique avec les doigts, de telle sorte que dans le pus de l'œil droit on constatait la présence du gonocoque et du bacille de Weeks, alors que dans la sécrétion de l'œil gauche, le bacille de Weeks existait seul.

En Egypte on observe assez fréquemment la superposition de l'infection gonococcique à la conjonctivite aiguë contagieuse weeksienne.

De même le gonocoque, le bacille de Weeks, le diplobacille peuvent se développer sur des conjonctives déjà malades, notamment chez des sujets atteints d'une affection chronique comme le trachome par exemple. Dans ces cas là, on devra toujours, en dehors de l'examen de la sécrétion, tenir grand compte des symptômes cliniques présentés.

Diagnostic de la nature de la conjonctivite par la culture de la sécrétion conjonctivale. — Je n'ai pas la prétention de donner ici les caractères de cultures et les procédés d'isolement de tous les microbes conjonctivaux. Me plaçant uniquement sur le terrain du diagnostic pratique je me contenterai de donner les indications nécessaires pour les cas où l'examen microscopique à lui seul n'est pas suffisant, soit qu'il s'agisse de différencier une espèce microbienne d'une autre avec laquelle elle a des similitudes morphologiques, soit qu'on se propose de mettre en évidence un microbe qui en raison de sa faible prolifération dans la sécrétion a pu échapper à l'examen microscopique.

1° *Différenciation du gonocoque et du méningocoque.* — Dans la culture des microbes conjonctivaux on aura de préférence recours aux milieux solides, à la gélose en particulier, à laquelle on a incorporé après stérilisation des sérosités stériles, tels que : sérum de lapin, sérum humain, liquide d'ascite.

Ces tubes de gélose sérum, ou ascite, deviendront encore plus favorables à la culture si l'on recouvre leur surface d'une mince couche de sang humain ou de sang de pigeon. La culture se fera à l'étuve à 35-38°. Il faudra toujours prendre grand soin de placer le tube à l'étuve aussi rapidement que possible après l'ensemencement. La semence recueillie avec une anse de platine dans le cul-de-sac inférieur sera étalée à la surface du milieu nutritif.

Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve le tube de gélose sérum-sang ensemencé avec le pus suspect présentera à sa surface des colonies arrondies grisâtres, transparentes, faisant une légère saillie et d'aspect humide. Examinées au microscope, on y reconnaîtra des cocci se décolorant par la méthode de Gram.

Il n'est jusque-là pas possible de différencier le gonocoque du méningocoque. On devra reprendre une de ces colonies, la reporter avec l'anse de platine dans un tube de bouillon ordinaire ou à la surface d'un tube de gélose simple non additionnée de sérum. Si le microbe donne d'emblée des colonies sur ces milieux il s'agit du méningocoque et non pas du gonocoque dont les exigences nutritives sont plus développées.

2° *Différenciation du bacille de Weeks du bacille de Pfeiffer.* — Avec un peu d'habitude la différenciation du bacille de Weeks se fait plus facilement par l'examen microscopique de la sécrétion que par la culture. Dans certains cas cependant il est nécessaire de recourir à la culture non pour elle-même mais pour l'examen microscopique des bacilles contenus dans les colonies.

La gélose ascite additionnée d'un peu de sang (si le liquide d'ascite n'en contient pas déjà en suffisante quantité) conviendra bien à la culture des deux microbes. Après vingt-quatre à quarante-huit heures d'étuve à 37° on reconnaîtra, en s'aidant de la loupe, de très petites saillies tout à fait transparentes et à peine visibles à l'œil nu. Si l'on recueille un peu de ces colonies pour les diluer dans une goutte de bouillon à la surface d'une lame puis qu'on les colore avec de la fuchsine phéniquée diluée, on constate, s'il s'agit du *bacille de Weeks* : de petits amas de bacilles intrinqués, habituellement mal colorés et formés par la réunion de petits éléments fins et courts avec par-ci par-là quelques filaments.

S'il s'agit au contraire du *bacille de Pfeiffer* ces éléments sont moins nettement bacillaires. Beaucoup se présentent sous forme de doubles points par suite de la faible coloration du corps du microbe ; ils sont en outre moins déliés, plus trapus, présentent une cohésion moins forte et se laissent plus facilement dissocier. Pour tous les autres caractères de culture, d'inoculation, l'analogie des caractères des deux microbes est telle qu'on ne parvient pas à les différencier.

3° *Différenciation du diplobacille par la culture.* — Il est assez rare que la différenciation du diplobacille offre quelque intérêt et que l'on soit obligé de recourir à la culture. Néanmoins la confusion de ce microbe peut être faite avec le pneumobacille et avec un diplobacille liquéfiant la gélatine, rencontré par Petit dans certains ulcères cornéens. Ces 3 organismes qui peuvent présenter morphologiquement certaines analogies se décolorent tous

trois par la méthode de Gram. Si l'on a quelque hésitation on aura recours à la culture sur *sérum de bœuf coagulé*. C'est le milieu que l'on utilise pour le diagnostic de la diphtérie.

Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve le sérum sera recouvert de colonies blanches épaisses, visqueuses, ne liquéfiant pas le milieu s'il s'agit du *pneumobacille de Friedlaender*. S'agit-il au contraire d'une des deux autres espèces, on constatera au niveau des colonies une dépression en cupule de la surface du milieu attestant une véritable digestion du sérum. Pour différencier le diplobacille de la conjonctivite subaiguë du diplobacille liquéfiant de Petit on repiquera la colonie sur gélatine et l'on placera le tube à l'étuve à 23°. Le *diplobacille de la conjonctivite subaiguë* ne se développe pas, tandis que le diplobacille de Petit forme une colonie qui liquéfie assez rapidement la gélatine.

4° *Diagnostic de la diphtérie oculaire par la culture.* — Au début de l'application à la diphtérie humaine de la sérothérapie, on crut qu'il était nécessaire d'établir tout d'abord le diagnostic précis par la culture avant de faire l'injection du sérum antidiphtérique. L'établissement de ce diagnostic exige vingt-quatre heures au moins, et vingt-quatre heures de retard dans l'injection sérothérapique peut fréquemment entraîner des conséquences redoutables du côté de la cornée. En considérant d'autre part l'innocuité parfaite de l'injection du sérum on a été amené à reléguer au second plan le diagnostic bactériologique de la diphtérie et à faire d'emblée l'injection au moindre soupçon de diphtérie oculaire.

Le diagnostic par la culture doit néanmoins être conservé et il y a utili[té] à le pratiquer aussi fréquemment que possible pour deux raisons : l'une d[e] principe, parce qu'il importe que chaque fois qu'il est possible de le faire [le] médecin cherche à préciser son diagnostic ; l'autre pratique et résultant d[u] fait que s'il y a diphtérie réelle, il y aura lieu de surveiller l'entourage d[u] malade et notamment de faire à tous les enfants et même aux adultes u[ne] injection préventive de sérum antidiphtérique.

Voici comment l'on procèdera au diagnostic du bacille diphtérique p[ar] la culture.

On se servira de tubes de sérum de bœuf coagulé. A l'aide d'un fil de pl[a]tine rigide dont l'extrémité est étalée en spatule on gratte délicatement [la] surface de l'exsudat pseudo-membraneux, de manière à détacher un peu de [la] couche superficielle de fibrine. La spatule est introduite dans un tube et pr[o]menée à la surface du milieu de culture, de façon à faire deux stries par[al]lèles d'ensemencement. Sans recharger la spatule on procède de même à [la] surface du sérum d'un second puis d'un troisième tube.

Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve on examinera la surface [du] sérum. S'il s'agit d'une affection diphtérique, on verra des colonies saillant[es] arrondies de faible diamètre et de coloration blanchâtre. Un frottis fait av[ec] un peu de la masse de cette colonie se montre formé par des bacilles pren[ant] le Gram et présentant des formes assez irrégulières. A côté d'éléments rec[ti]lignes on voit des éléments massués ou renflés en poires (fig. 26, p. 312).

Si, *vingt-quatre heures* après l'ensemencement, les colonies formées par ce bacille sont nombreuses et atteignent 0,5 à 1 millimètre de diamètre, il s'agit très probablement du bacille diphtérique vrai; néanmoins la virulence seule du microbe, établie par l'inoculation de sa culture au cobaye, permettra d'affirmer la nature diphtérique de l'infection.

On avait cru pouvoir attribuer une certaine valeur diagnostique à un procédé connu sous le nom de méthode de Ernst-Neisser et qui consiste essentiellement dans une coloration des bacilles par le bleu de méthylène acétique avec différenciation par le brun de Bismark [1]. On fait un frottis sur lamelle avec des colonies jeunes (9 à 20 heures d'étuve); on sèche, on fixe dans la flamme et on colore pendant trois secondes avec le bleu de méthylène (solution I). On lave à l'eau quelques secondes et on fait agir le brun de Bismark (solution II) pendant cinq secondes, on lave à l'eau, on sèche et on examine avec l'objectif à immersion. Dans ces conditions le bacille diphtérique vrai se présente sous forme de bâtonnets colorés en jaune brun pâle et renfermant deux ou plusieurs granulations de coloration bleue. Les bacilles pseudo-diphtériques, par contre, ne présentent pas de granulations et offrent une coloration jaune brunâtre uniforme. Les recherches d'Heinersdorff, en ce qui concerne la différenciation par cette méthode du bacille diphtérique et pseudo-diphtérique dans les affections oculaires ne permettent pas de lui reconnaître une valeur pratique.

En résumé, la culture des fausses membranes oculaires sur sérum coagulé, nous fournit des renseignements qui augmentent la présomption de diphtérie, mais ne fournissent jamais la certitude qu'il s'agit de cette infection. Pour atteindre la certitude, voici comment on procédera : un peu de la colonie suspecte (colonie blanche, saillante, formée de bacilles prenant le Gram) sera ensemencée dans un tube de bouillon peptoné. Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 36°, le liquide est troublé tout au moins dans ses couches profondes. A l'aide d'une seringue de Pravaz on injectera sous la peau de l'abdomen d'un cobaye 1 ou 2 centimètres cubes de cette culture. S'il s'agit de diphtérie, il se produit dans les vingt-quatre premières heures un œdème plus ou moins accusé au point d'inoculation et l'animal meurt dans un laps de temps qui varie de trente-six heures à dix jours au plus. Lorsqu'il succombe dans les premiers jours, on constate à l'autopsie un œdème hémorragique au point d'inoculation, de la congestion des capsules surrénales et un épanchement séreux dans la cavité pleurale. La constatation de ces lésions permet d'affirmer la nature diphtérique du bacille isolé.

Diagnostic des affections conjonctivales par l'inoculation des lésions. — Le diagnostic étiologique de certaines affections inflammatoires de l'appareil

[1] Solution I. 1 gramme de bleu de méthylène de Gruebler est dissous dans 20 centimètres cubes d'alcool à 90 p. 100. On ajoute 950 centimètres cubes d'eau distillée et 50 centimètres cubes d'acide acétique glacial.
Solution II. La solution de brun de Bismark se fait par dissolution de 2 grammes de ce colorant dans 1 litre d'eau distillée bouillante.

visuel, notamment la tuberculose et la morve, exige parfois l'inoculation à l'animal d'un lambeau du tissu enflammé.

Il est préférable de ne pas s'en tenir à l'inoculation de la sécrétion oculaire, mais d'insérer sous la peau ou dans le péritoine de l'animal une parcelle de tissu. On instillera une goutte de cocaïne dans l'œil malade, on procédera à une toilette des culs-de-sac en se servant d'eau stérilisée et en évitant toute substance antiseptique. A l'aide de la pince et des ciseaux on résèque au niveau du bord des ulcérations ou des parties les plus atteintes un ou deux petits lambeaux que l'on dépose dans un tube à essai stérilisé jusqu'au moment où se fera l'inoculation.

Qu'il s'agisse de tuberculose ou de morve, c'est au cobaye que l'on aura recours pour l'inoculation d'épreuve.

En ce qui concerne la tuberculose, on a préconisé longtemps l'inoculation dans la chambre antérieure du lapin qui, lorsqu'elle donne des résultats positifs, constitue une rapide et élégante démonstration dont on peut suivre quotidiennement l'évolution. Mais l'inoculation intraoculaire chez le lapin n'est pas un procédé aussi sensible que l'inoculation sous-cutanée ou péritonéale chez le cobaye. Ainsi que nous l'avons montré, il peut être négatif alors que l'inoculation au cobaye atteste la nature tuberculeuse des lésions[1]. Comme il est aussi facile de se procurer un cobaye qu'un lapin et que même au point de vue économique il y a intérêt à s'en servir, nous nous contenterons de décrire la technique et les résultats expérimentaux de l'inoculation au cobaye.

Technique de l'inoculation au cobaye. — a) *Inoculation sous-cutanée* — On choisira un cobaye de 300 à 600 grammes ne présentant pas de ganglions inguinaux ou axillaires perceptibles. On le fera immobiliser par un aide ou on le fixera sur un appareil à contention. On enlève les poils sur un point de la paroi abdominale un peu en dehors de la ligne médiane et en arrière de l'ombilic. Après nettoyage de la peau au savon on fait une petite boutonnière avec le bistouri ou les ciseaux, à l'aide de la pince ou de la sonde cannelée on créé une petite poche dans le tissu cellulaire sous-cutané et l'on introduit, aussi loin que possible de la plaie, le lambeau emprunté au tissu malade. On réunit les lèvres de la plaie avec un point de suture et on fait un petit pansement au collodion. On notera le poids de l'animal et son signalement. Tous les jours ou tous les deux jours on examinera le point d'inoculation et on explorera les ganglions inguinaux.

b) *Inoculation intra-abdominale.* — C'est un procédé plus sensible encore que l'inoculation sous-cutanée, mais qui n'est praticable que lorsque le tissu à inoculer n'est pas envahi par un très grand nombre de microbes pyogènes banaux. Un examen microscopique de la sécrétion oculaire ou conjonctivale permettra de se renseigner à cet égard. Pour l'infection morveuse, l'inocula-

[1] V. Morax et Chaillous. Sur le diagnostic des affections tuberculeuses de l'appareil visuel, *Annal. d'Oculistique*, t. CXXVI, p. 119 et 137.

tion intra-abdominale est indispensable. Voici comment on procédera si l'on constate un envahissement de la lésion par les pyogènes : on inoculera tout d'abord sous la peau de la patte postérieure ou sous la paroi abdominale et l'on attendra huit jours l'apparition de lésions des ganglions inguinaux correspondants. S'il s'agit de l'infection morveuse, ces lésions ne manqueront pas de se produire. On fera alors l'extirpation aseptique du ganglion et on inoculera ce ganglion dans la cavité abdominale d'un autre cobaye.

Pour ce qui est de la technique de l'inoculation intra-abdominale, il est indispensable de recourir à l'anesthésie (chloroforme ou éther) de l'animal pour éviter la hernie intestinale. Le cobaye est fixé sur un appareil à contention qui immobilise ses pattes. Après avoir arraché les poils sur la ligne médiane de l'abdomen et nettoyé la peau au savon ou à l'eau bouillante et au sublimé on fait une incision cutanée de 1 centimètre, puis une incision de la ligne blanche pénétrant directement dans la cavité abdominale. Un aide saisit avec deux pinces les lèvres de la plaie et l'on introduit le fragment à inoculer dans la cavité péritonéale. On réunit alors les lèvres de la plaie musculo-séreuse par deux points de suture et l'on en fait autant pour la plaie cutanée. Un petit pansement au collodion termine l'opération.

Résultats de l'inoculation au cobaye. — Les résultats de l'inoculation au cobaye peuvent se manifester assez rapidement : c'est le cas notamment si le matériel d'inoculation provenait d'un cas de *morve*. L'adénopathie apparaît dès la première semaine. L'ablation du ganglion tuméfié devient alors nécessaire, ainsi que je l'ai dit plus haut, et on procède à un examen microscopique d'un fragment du ganglion et à l'inoculation intra-abdominale du reste. L'examen microscopique d'un frottis fait avec la pulpe ganglionnaire et coloré avec une solution de bleu de méthylène montrera la présence de bacilles allongés un peu plus épais que les bacilles tuberculeux et ne prenant pas le Gram.

L'inoculation intra-abdominale chez le cobaye mâle entraîne, après deux à trois jours, le développement d'un gonflement considérable du scrotum, qui se distend et s'ulcère souvent par suite des lésions de vaginalite suppurative. Ces lésions testiculaires du cobaye après inoculation intra-abdominale ne s'observent que pour la morve et pour une infection qui en est assez voisine, la lymphangite ulcéreuse du cheval (Nocard). Mais le bacille qui cause cette affection diffère du bacille morveux, en ce qu'il prend le Gram et en ce qu'il n'a été rencontré jusqu'à ce jour dans aucune affection humaine. La mort du cobaye morveux survient dans un délai de vingt à quarante jours. Dans la pratique, on peut le sacrifier vingt jours après l'inoculation.

A l'autopsie, en dehors des lésions testiculaires déjà indiquées, on trouve une augmentation très marquée du volume de la rate. On constate à la surface de la rate, du foie et des poumons de petites taches grisâtres qui sont produites par les abcès miliaires morveux. L'ensemencement sur pomme de terre de la pulpe de ces différents organes donne à l'étuve à 37° des colonies nettement apparentes du deuxième au quatrième jour et prenant une teinte

qui va du jaune gris au brun et qui tranche nettement sur la couleur morceau de pomme de terre.

S'agit-il au contraire de *tuberculose*, les premiers effets de l'inoculation feront attendre pendant quinze à vingt jours au moins. C'est tout d'abord ulcération correspondant au point d'inoculation, puis une augmentation volume d'un ou de plusieurs ganglions inguinaux. Dès que l'on constate c augmentation de volume, on peut faire l'ablation du ganglion. A la sect on constate un abcès à contenu épais, jaunâtre. Avec ce pus on fera des fr tis sur lames et on les colorera par la méthode de Ziehl-Neelsen (colorat à chaud dans la fuchsine phéniquée de Ziehl pendant deux minutes. Act de l'acide nitrique au 1/4 pendant deux secondes et décoloration par l'alc absolu). S'il s'agit de tuberculose, on reconnaîtra sans peine les bacilles gr colorés en rouge, en nombre variable.

On peut après cette constatation sacrifier l'animal, car la durée de la s vie ne fournira aucune indication utile sur l'évolution des cas de tubercul humaine dont provenait la matière virulente inoculée. L'évolution de la tul culose chez le cobaye peut varier dans des proportions remarquables entre semaines à plusieurs mois ; quelquefois même les animaux ne succomb qu'après plus d'un an. L'autopsie du cobaye sera toujours démonstrative : cas de tuberculose on constatera une hypertrophie du foie et de la rate d la surface présente des bosselures grisâtres correspondant aux tuberc caséifiés. L'épiploon est rétracté et forme au devant des anses intestinales masse de coloration grisâtre qui est souvent le siège de tubercules plus moins volumineux. Les poumons présentent habituellement aussi des tub cules et des foyers d'hépatisation.

C. Valeur sémiologique de la contagiosité. — Jusqu'à ce jour, les ophtalm logistes n'ont guère tiré parti du caractère contagieux des affections oculair c'est cependant un point dont l'importance sémiologique égale presque l' térêt des déductions pratiques qui en découlent.

Voyons tout d'abord comment on peut établir par l'étude des commém ratifs seuls la nature contagieuse ou non d'une affection oculaire; j'exa nerai ensuite ce que l'on peut conclure des caractères de la contagion.

La bilatéralité de l'affection conjonctivale, d'une part, les commémorat d'autre part, sont (en dehors des indications précises fournies par l'exam microscopique) les deux points sur lesquels on pourra établir la nature c tagieuse de la conjonctivite.

a. *La bilatéralité* d'une conjonctivite constitue, disons-nous, une fo présomption de sa nature contagieuse : nous examinerons plus loin les exc tions à cette règle. Il ne suffit pas de constater que, l'infection atteint les de yeux, il faut rechercher si les deux yeux ont été affectés simultanément successivement et, dans ce cas, quel a été le laps de temps écoulé entre le dé de la maladie et l'atteinte du second œil.

L'observation clinique et les faits expérimentaux ont démontré que laps de temps correspondait assez exactement avec la durée de la péri

d'incubation, c'est-à-dire avec le temps écoulé entre le moment où la substance infectante atteint la muqueuse et le moment où commence la réaction pathologique. Cette période d'incubation assez constante pour la même infection est loin d'être identique pour toutes les infections conjonctivales. On comprend dès lors l'intérêt que prend ce caractère dans les cas où on peut la préciser. Il est très rare en effet, sauf chez le nouveau-né, que les deux yeux soient exposés simultanément à des conditions identiques de contamination. C'est le plus habituellement la sécrétion du premier œil atteint qui infecte le congénère et, comme cette contamination se fait habituellement dès l'apparition des premiers symptômes réactionnels, le temps écoulé entre l'atteinte successive des deux yeux correspond exactement à l'incubation de l'affection en cause. Il importe donc de poser au malade des questions précises. Quel est l'œil le premier atteint ? Depuis combien de jours les paupières de cet œil sont-elles collées ? Combien de jours se sont écoulés avant que le second œil fût collé ? Il est assez rare que les malades ne puissent fournir des réponses très nettes.

Dans la *conjonctivite aiguë contagieuse* (à bacilles de Weeks), la *conjonctivite subaiguë diplobacillaire*, la *conjonctivite à bacilles de Pfeiffer*, la bilatéralité est presque constante, l'unitéralité la grande exception. Le second œil se prend vingt-quatre ou quarante-huit heures après le premier[1].

Dans la *conjonctivite à pneumocoque* la bilatéralité est moins constante que dans les précédentes, mais dans les cas où elle se produit, on voit souvent l'incubation ne pas dépasser six à douze heures et le second œil se prendre dans la journée où le premier a été affecté.

La *conjonctivite à gonocoque*, le plus souvent bilatérale chez le nouveau-né ou l'enfant, reste souvent monoculaire chez l'adulte surtout si le malade est soigneux. L'incubation de l'infection gonococcique varie de un à six jours. Il faudra donc tenir pour suspecte une infection survenant plus de six jours après le moment où la contamination gonococcique a pu se produire.

La *conjonctivite granuleuse ou trachome* a une incubation plus longue ; dans cette maladie, en outre, les débuts passent souvent inaperçus ou sont peu ressentis par les malades qui ne fournissent que des renseignements vagues. On peut dire cependant que l'incubation paraît toujours dépasser sept à huit jours et, ici encore, chez les adultes soigneux, l'unilatéralité peut s'observer, alors qu'elle est exceptionnelle si la contamination atteint un jeune sujet.

On manque de données précises sur la durée de l'incubation de la *conjonctivite diphtérique*. Ici la difficulté s'accroît du fait que l'infection diphtérique est souvent (on pourrait même à mon avis dire toujours) précédée d'une autre infection conjonctivale. Le plus habituellement elle est bilatérale.

J'ai dit que la règle de la bilatéralité des affections conjonctivales contagieuses n'est pas exempte d'exception, je dois ajouter que toute affection conjonctivale bilatérale n'est pas forcément contagieuse.

[1] Dans les cas où le traitement est institué dès l'atteinte du premier œil et où l'on fait un traitement préventif du second œil (instillation de nitrate d'argent au 1/50), celui-ci peut fort bien échapper à la contamination.

Dans certaines conjonctivites éruptives (conjonctivite phlycténulaire, pemphigus conjonctival, conjonctivite eczémateuse, conjonctivite printanière), la bilatéralité est fréquente ou même constante, mais il existe alors d'autres caractères qui permettent d'éviter toute confusion, notamment certains caractères tirés de l'examen objectif des lésions conjonctivales.

b. Dans un très grand nombre de cas le caractère contagieux de l'affection conjonctivale ressort nettement de l'étude des *commémoratifs*. Si l'interrogatoire nous apprend par exemple que dans la famille du malade, des enfants ont été atteints d'un « coup d'air », si dans l'école ou l'asile que fréquente l'enfant nous savons qu'il y a eu des renvois d'élèves pour cause de conjonctivite, il faudra tenir pour suspecte l'affection en discussion. Dans le plus grand nombre de faits, il est des plus facile d'établir la filiation des cas et de retrouver comment a pu se faire la transmission de l'infection oculaire. Les différentes infections conjonctivales contagieuses ne présentent pas toutes les mêmes caractères de diffusion dans les agglomérations, les maisons ou les familles, et l'on peut établir des distinctions très nettes entre les différentes variétés de conjonctivites.

La *conjonctivite aiguë contagieuse* (à bacilles de Weeks) est de beaucoup la plus contagieuse et se diffuse très rapidement. Il est exceptionnel dans les familles de condition moyenne ou dans la classe pauvre que l'on n'observe qu'un cas isolé. Le plus souvent, c'est un enfant contaminé à l'asile, à la crèche ou à l'école qui introduit l'infection dans la famille, contaminant ses frères ou sœurs, puis ses parents.

Ce premier foyer familial est souvent l'origine d'une petite épidémie de maison ou même de quartier.

Il en est un peu de même d'une des formes de *conjonctivite à pneumocoque* dont le caractère contagieux est excessivement développé et qui peut affecter la plus grande partie de la population d'une école ou d'un asile.

Les infections par le bacille de Weeks et le pneumocoque constituent les causes habituelles des épidémies de conjonctivites aiguës et l'on peut dire d'après les statistiques établies sur plusieurs points du globe que l'infection par le bacille de Weeks est de beaucoup la plus répandue, tout au moins dans les grands centres et dans certaines contrées, l'Égypte notamment.

La *conjonctivite gonococcique* peut, dans certaines conditions spéciales, donner lieu à de petites épidémies ou à quelques contaminations familiales. Ces contaminations sont en somme assez rares et les épidémies ne s'observent plus guère de nos jours, sauf cependant en Égypte où l'infection gonococcique oculaire devient extrêmement fréquente pendant les mois d'août et de septembre.

Les caractères de transmissibilité de la *conjonctivite subaiguë diplobacillaire* sont moins apparents, parce que les symptômes en sont moins bruyants, l'injection oculaire et les douleurs moins vives et que, par suite, le malade est moins frappé par les cas qui peuvent se développer dans son entourage. Néanmoins, en y mettant quelque attention, les cas où l'on peut clini-

quement remonter à l'origine de la contamination sont assez fréquents et les épidémies de famille et d'atelier sont loin d'être rares.

Dans nos contrées, il m'a souvent été assez facile de retrouver l'origine de la contamination dans les cas de *conjonctivite granuleuse* qui se sont présentés à mon observation. C'est que l'infection granuleuse est en somme très rare et qu'on ne l'observe guère que chez les adolescents ou les adultes, si l'on excepte quelques familles où le trachome se transmet aux enfants dès les premières années, ainsi que cela a lieu dans les contrées où l'infection granuleuse est endémique (Égypte, Algérie, Russie, etc.).

Il n'est pas constant que la *conjonctivite diphtérique* dérive d'une autre diphtérie oculaire ; mais il importe de rechercher si dans l'entourage du malade, dans la maison qu'il habite ou les locaux qu'il fréquente, il y a eu des cas d'infection diphtérique pharyngée, laryngée ou autre.

Enfin la *conjonctivite à bacille de Pfeiffer* atteint parfois les enfants d'une famille dont d'autres membres peuvent présenter des localisations nasales, laryngées ou bronchiques de l'infection grippale. Il y aura donc lieu d'interroger le malade au sujet de ces différents troubles qui ne sont d'ailleurs pas incompatibles avec la localisation conjonctivale et qui peuvent lui succéder. Il est assez rare que la conjonctivite à bacille de Pfeiffer affecte plusieurs personnes de la même famille.

Les *conjonctivites à streptocoques, à méningocoques* ne paraissent pas avoir provoqué jusqu'ici d'épidémies même limitées, bien que leur contagiosité ne paraisse pas pouvoir être mise en doute.

D. Valeur sémiologique des caractères de la réaction conjonctivale. — Bien avant que les recherches bactériologiques eussent précisé l'étiologie des affections variées de la conjonctive, on avait cherché à les différencier par l'aspect macroscopique de la sécrétion et par les caractères de la conjonctive enflammée.

La sécrétion était dite catarrhale ou muco-purulente lorsque, diluée par les larmes et de coloration jaunâtre, elle différait de la teinte grisâtre ou gris jaunâtre qu'elle revêt dans les conjonctivites dites purulentes. Cette distinction du muco-pus et du pus est, cela va sans dire, des plus artificielles, et c'est bien plus la notion de l'abondance de la sécrétion que celle de sa qualité qui entre en jeu dans l'attribution de ces qualificatifs. Comme la classification se basait essentiellement sur ces caractères objectifs, il en est résulté des confusions d'autant plus fréquentes que des infections différentes peuvent donner lieu à des réactions semblables. Dans l'étude clinique d'un malade, la valeur sémiologique de la réaction conjonctivale n'est cependant pas à négliger, mais il faudra toujours se souvenir qu'à elle seule elle ne signifie rien et qu'elle n'acquerra de signification que si les autres signes tirés des commémoratifs, de la contagiosité, se trouvent en accord avec elle. Tandis que le renseignement fourni par l'examen microscopique de la sécrétion a une valeur absolue, les autres symptômes n'ont qu'une importance relative et secondaire.

Quant aux lésions conjonctivales, l'analyse de leurs caractères prête aux

mêmes réflexions que celles que nous venons de faire au sujet de l'étude de l'aspect de la sécrétion oculaire. L'injection de la conjonctive, l'œdème, subissent des variations quantitatives, suivant les variétés de conjonctivite, mais à ces réactions en quelque sorte banales vient s'ajouter parfois un signe nouveau: l'exsudation pseudo-membraneuse, la fausse membrane. Ce symptôme qui a permis d'établir une nouvelle catégorie de conjonctivites, les conjonctivites pseudo-membraneuses est, ainsi que nous le verrons, aussi trompeur que les autres lorsqu'on veut le prendre comme guide unique d'une différenciation. L'infection conjonctivale causée par le bacille de Weeks par exemple, peut donner lieu à une réaction catarrhale, purulente ou pseudo-membraneuse, sans que l'on puisse établir que cette réaction dépende du terrain sur lequel l'infection évolue ou de qualités propres à l'agent infectieux. Ces notions qui déroutent un peu les cliniciens habitués à caractériser la maladie par la réaction du malade et non par la cause même de cette réaction, découlent des découvertes bactériologiques et de la profonde transformation produite par celles-ci dans toutes nos conceptions relatives aux phénomènes biologiques.

Ces transformations dans la manière d'envisager les réactions pathologiques n'ont pas qu'un intérêt purement spéculatif. Il y a intérêt à ne pas confondre dans un même bloc toutes les conjonctivites à fausses membranes, car nous savons par expérience que le sérum antidiphtérique si efficace lorsque la fausse membrane relève de l'infection diphtérique sera sans aucun effet sur un processus semblable accompagnant l'infection weeksienne ou gonococcique de la conjonctive.

Il nous restera encore à différencier un autre type d'inflammations conjonctivales que l'on a groupées autour d'un caractère sémiologique commun, la lésion nodulaire, c'est-à-dire une réaction d'inflammation particulière qui, au lieu d'être uniforme et diffuse, forme des lésions circonscrites, des petits nodules plus ou moins analogues aux follicules tuberculeux. En pathologie générale, cette réaction nodulaire se rattache habituellement à des processus infectieux à évolution subaiguë ou chronique. Il en est ainsi pour les affections nodulaires de la conjonctive.

Ceci dit pour bien établir combien sont relatives les notions que l'on peut déduire des caractères de la réaction conjonctivale, je vais en passer rapidement la revue.

J'envisagerai successivement les types suivants de réaction conjonctivale.

a) La conjonctivite catarrhale ou muco-purulente;

b) La conjonctivite purulente;

c) La conjonctivite à fausse membrane;

d) La conjonctivite à lésions nodulaires;

e) Les ulcérations de la conjonctive.

a) **Conjonctivite catarrhale ou muco-purulente.** — J'en rappelle schématiquement les caractères: les paupières sont agglutinées au réveil comme dans toute conjonctivite ; le bord libre est parfois un peu injecté ou érythémateux,

quelquefois même il est le siège d'un léger œdème ; la sécrétion est faible ou moyennement abondante, donnant davantage l'impression de pus dilué dans la sécrétion lacrymale que de pus véritable; souvent les filaments ou flocons de pus ne se voient nettement qu'au devant de la caroncule, formant à ce niveau une petite concrétion allant du gris au jaune canari. La conjonctive bulbaire et tarsienne est plus ou moins injectée, mais il n'y a pas de gonflement, d'œdème de la muqueuse, de chémosis; les troubles subjectifs sont des plus variés depuis la cuisson vive avec photophobie, jusqu'à la simple gêne se produisant plus spécialement le soir, à la lumière artificielle.

Je le répete, des affections très variées peuvent revêtir cette apparence symptomatique. Nous les étudierons chez le nouveau-né d'une part, chez l'enfant ou l'adulte d'autre part.

Chez le nouveau-né, la conjonctivite légère est assez fréquente et dans près de la moitié des cas d'ophtalmie du nouveau-né il ne s'agit pas de l'infection gonococcique, mais d'affections d'autre nature dont le pronostic est infiniment moins sérieux. Cette conjonctivite non gonococcique du nouveau-né peut dater des premiers jours après la naissance ; si l'on a fait précédemment des instillations de nitrate d'argent ou de protargol, il faudra penser à la possibilité d'une *conjonctivite chimique*. Chez certains enfants, en effet, l'instillation du collyre au 1/50 (méthode de Crédé) ou de protargol peut donner lieu à une légère inflammation conjonctivale sans gravité et de durée éphémère (1 à 2 jours au plus) qu'on se gardera de prendre pour le début d'une ophtalmie gonococcique véritable. La possibilité de cette réaction conjonctivale a fait rejeter de nos cliniques obstétricales, bien à tort à mon avis, la méthode de Crédé, dont l'application dans les pays du Nord (Allemagne, Danemark, Suède) a donné de si heureux résultats.

Souvent aussi, le début de cette *conjonctivite catarrhale du nouveau-né* est plus tardif ; il survient du huitième au douzième jour, ce qui permet alors facilement la différenciation avec la conjonctivite gonococcique dont l'apparition même au septième ou huitième jour est exceptionnelle. Souvent monoculaire au début, cette conjonctivite atteint dans la règle l'œil opposé de deux à huit jours après l'atteinte du premier. Elle ne se complique jamais de lésions cornéennes. La nature de cette conjonctivite non gonococcique n'est pas encore établie; on ne sait s'il s'agit d'une affection transmissible à l'adulte.

A côté de ce type de conjonctivite catarrhale du nouveau-né, on observe parfois des cas de *conjonctivite aiguë contagieuse* (à bacille de Weeks), de *conjonctivite subaiguë* (diplobacille), de *conjonctivite à bacille de Pfeiffer* ou encore de *conjonctivite à pneumocoques*. On trouve alors dans l'entourage de l'enfant une personne atteinte de l'affection en cause. Dans quelques cas, on a retiré de la sécrétion conjonctivale le *bactérium coli* ; il n'est cependant pas démontré que ce microbe fût la cause de la réaction oculaire.

Cette conjonctivite peut encore relever de la *syphilis héréditaire*. Chez les nouveau-nés atteints de lésions cutanées péribuccales et périanales, il n'est pas rare d'observer des lésions semblables sur la conjonctive et les paupières.

Chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte la conjonctivite catarrhale peut reconnaître des causes diverses que j'envisagerai successivement en les rangeant par ordre de fréquence[1]. L'infection par le *bacille de Weeks*, ou conjonctivite aiguë contagieuse est de beaucoup la cause la plus habituelle de conjonctivite catarrhale, surtout chez l'enfant; on la rencontre beaucoup plus fréquemment à la consultation d'hôpital que dans la clientèle privée, alors que l'*infection diplobacillaire* (conjonctivite subaiguë) s'observe aussi fréquemment dans le cabinet de consultations que dans les cliniques publiques. Dans cette dernière forme de conjonctivite catarrhale, les symptômes objectifs sont souvent si peu accusés, que c'est habituellement sur les renseignements fournis par le malade que l'on établit le diagnostic. L'agglutinement ne manque cependant jamais et l'examen microscopique fait toujours constater des diplobacilles, dans le petit amas de sécrétion qui s'accumule dans l'angle interne. Très fréquemment cependant, aux symptômes de conjonctivite catarrhale, se surajoute un caractère assez spécial à l'infection diplobacillaire et consistant dans une teinte rosée érythémateuse des angles palpébraux ou du bord libre des paupières; de là le nom de conjonctivite angulaire sous lequel on décrivait parfois cette affection, avant qu'elle fût nettement différenciée.

L'*infection pneumococcique* survenant sur des conjonctives normales ou chez des malades dont les voies lacrymales sont oblitérées donne lieu à une conjonctivite légère dont la sécrétion n'est en aucun cas aussi abondante que dans la conjonctivite aiguë contagieuse. La réaction palpébrale est nulle. Parfois il se produit un œdème limité et peu tenace du bord libre de la paupière supérieure.

L'*infection par le bacille de Pfeiffer* est rare chez l'adulte, plus fréquente chez l'enfant. Le plus habituellement, on note dans l'entourage du malade des manifestations nasales, bronchiques, pulmonaires dues au bacille de Pfeiffer et c'est à l'heure actuelle l'élément de différenciation le plus certain que nous ayons, car nous avons vu les difficultés qu'on éprouve à différencier bactériologiquement le bacille de Weeks du bacille de Pfeiffer. Chez le malade atteint de conjonctivite influenzique, le coryza ou la trachéite est la suite fréquente de l'infection conjonctivale, ce qui n'est pas le cas dans la conjonctivite aiguë contagieuse (infection weeksienne). L'évolution de l'infection par le bacille de Pfeiffer est aussi plus rapide et sa durée ne dépasse souvent pas quelques jours.

Dans quelques cas exceptionnels, l'*infection gonococcique* de la conjonctive se présente avec les allures d'une conjonctivite catarrhale, mais on retrouve en général assez facilement l'origine de la contamination. La présence de gonocoques dans la sécrétion conjonctivale atteste l'origine exogène de la contamination. Dans la *conjonctivite métastatique* ou *conjonctivite gonococcique par infection endogène,* résultant du transport du gonocoque

[1] La fréquence relative des différentes infections conjonctivales n'est pas la même dans tous les pays. Je ne m'occuperai ici que de la fréquence relative à Paris.

ır la voie sanguine et de son arrêt dans les tissus épiscléraux, la réaction ɲjonctivale rentre le plus habituellement aussi dans ce type de conjoncti-ite catarrhale, avec ce caractère spécial que la rougeur de l'injection con-ɲnctivale est plus accusée vers le cul-de-sac qu'immédiatement au niveau du mbe (infection sclérale). La sécrétion conjonctivale ne renferme que très xceptionnellement du gonocoque.

A côté des conjonctivites infectieuses, il faut placer la *conjonctivite mor-illeuse*. Presque toujours la rougeole débute par une conjonctivite légère aractérisée par un peu de sécrétion avec agglutinement palpébral modéré, ne très légère injection conjonctivale et un peu de sensibilité visuelle à la ımière. Cette réaction est toujours de courte durée et l'apparition de la èvre, de l'érythème, etc., suffisent pour en caractériser la nature. Il faut avoir néanmoins que sur cette conjonctivite légère propre à l'infection mor-illeuse peut venir se greffer une infection superposée. J'ai constaté, dans un as observé à l'hôpital Pasteur, une conjonctivite assez intense due au bacille le Pfeiffer ; cette conjonctivite persista pendant cinq à sept jours. L'infection veeksienne s'observait fréquemment chez les enfants qui avaient séjourné dans 'ancien service de la rougeole à l'hôpital des Enfants Malades à Paris. Il n'est ɩas rare de voir les deux infections évoluer simultanément et, sur 25 rubéo-iques qui se sont présentés à l'hôpital Pasteur pendant le mois de juin 1902, 'ai observé deux fois des conjonctivites aiguës contagieuses à bacilles de Weeks. Les jeunes enfants qui en étaient atteints avaient été vraisemblable-nent contaminés à la crèche d'où provenait aussi l'infection morbilleuse. Celle-ci ayant une incubation plus longue (douze jours) évoluait plusieurs ours après l'apparition de la conjonctivite aiguë contagieuse. L'infection n'est as la seule cause d'inflammation conjonctivale à type catarrhal. Parmi les auses auxquelles il faudra penser tout d'abord, je signalerai sans y insister es *traumatismes oculaires* avec érosion superficielle de la conjonctive, les orps *étrangers conjonctivaux*, l'*obstruction des voies lacrymales*, les nflammations des paupières (blépharite, chalazion, orgeolets, etc).

Au cours de l'*infection syphilitique*, on observe parfois des poussées con-ɲnctivales, soit au moment de la poussée roséolique, soit en dehors de toute utre manifestation cutanée ou muqueuse. La différenciation ne se fait que ar la connaissance des antécédents du sujet et l'absence de toute autre cause 'inflammation conjonctivale.

Il existe une *conjonctivite eczémateuse* à type catarrhal qu'on rencontre hez les malades sujets aux manifestations eczémateuses ; elle évolue avec ou ans eczéma palpébral. Le diagnostic en est souvent fort embarrassant. L'absence de microbes définis dans la sécrétion conjonctivale viendra corro-orer les indications fournies par l'étude des commémoratifs et par l'évolu-ion souvent assez longue du trouble oculaire.

b) **Conjonctivite purulente.** — J'envisagerai la conjonctivite purulente hez le nouveau-né, chez l'enfant et l'adulte, en rappelant qu'il est impos-ible de déterminer le caractère par lequel une conjonctivite cesse d'être

catarrhale pour devenir purulente. D'une manière générale, on peut reconnaître cependant la conjonctivite purulente à l'abondance de la sécrétion, sa consistance plus épaisse, qui donne lieu chez les sujets peu soigneux à des formations de croûtes sur les paupières et sur les joues, à une injection plus accusée de la muqueuse qui prend un aspect charnu et forme parfois un bourrelet débordant sur les parties périphériques de la cornée (chémosis). A ces symptômes s'ajoutent du gonflement et de l'œdème palpébral, des phénomènes douloureux plus ou moins violents et une modification de l'état général entraînant de l'insomnie, du malaise, parfois même une élévation thermique.

Chez le nouveau-né un usage consacré a maintenu la désignation d'ophtalmie du nouveau-né à la conjonctivite purulente. Il est toutefois nécessaire de la compléter par une indication étiologique. Le plus souvent, il s'agit d'une *ophtalmie blennorragique,* ou plus exactement *gonococcique.* L'infection gonococcique transmise de la mère à l'enfant est la cause unique de cette forme de conjonctivite purulente. Le début peut osciller dans certaines limites. S'il correspond le plus habituellement au deuxième ou troisième jour après la naissance, il peut néanmoins dater du premier jour et être retardé jusqu'au sixième ou septième. Une apparition plus tardive de l'ophtalmie gonococcique devra faire admettre une infection postérieure à la naissance. Quelquefois aussi l'ophtalmie est en pleine évolution au moment de la naissance, mais il s'est toujours agi, dans ces cas, d'accouchements difficiles et prolongés.

Le caractère franchement purulent avec gonflement des paupières et chémosis ne suffit pas néanmoins pour affirmer la nature gonococcique de l'infection. Il importe de savoir que le même aspect clinique peut être réalisé chez des nouveau-nés dont les parents n'ont jamais présenté aucun signe d'infection gonococcique. La sécrétion purulente ne renferme pas plus de gonocoques que d'autres organismes actuellement reconnaissables. L'étiologie de cette *ophtalmie purulente non gonococcique du nouveau-né* n'est pas encore élucidée. Elle a une évolution bénigne et je n'ai constaté qu'une seule fois une lésion cornéenne peu grave et qui pouvait être attribuée à un traumatisme thérapeutique (emploi du crayon au sulfate de cuivre).

Chez l'enfant et l'adulte, les causes de conjonctivite purulente sont assez nombreuses, ce qui veut dire que des infections variées peuvent donner lieu à la réaction purulente de la conjonctive.

Chez l'enfant, la plus fréquente est l'infection weeksienne, c'est-à-dire l'affection désignée cliniquement du nom de *conjonctivite aiguë contagieuse.* Le type purulent de cette conjonctivite s'observe aussi souvent que le type catarrhal. Elle atteint habituellement les deux yeux.

La *conjonctivite gonococcique* vient ensuite. Chez les petites filles, elle est fort souvent la conséquence d'une infection gonococcique vulvo-vaginale (vulvo-vaginite blennorragique des petites filles) dont le pus a été transporté à l'œil par les mains. D'autres fois, elle résulte d'une contamination familiale : l'un des parents ou une sœur présente un écoulement blennorra-

que qui souille le drap, les linges, les objets de lavage qui servent à l'en-nt. Elle peut rester unilatérale.

La *conjonctivite impétigineuse* se traduit souvent par du gonflement des aupières et un écoulement purulent abondant de la conjonctive. Elle coïn-ide avec des éruptions impétigineuses cutanées, réparties sur la peau de la ice, autour des narines, de la bouche ou des oreilles.

On peut trouver dans le pus conjonctival du streptocoque, du staphylo-oque ou bien encore on ne constate aucun organisme par l'examen micros-pique et la culture, ce qui prouve que ce type clinique de la conjonctivite npétigineuse peut être réalisé par plusieurs infections différentes.

La conjonctivite purulente de l'adulte reconnaît pour cause l'*infection onococcique*, ou l'*infection weeksienne* (conjonctivite aiguë contagieuse). en que la conjonctivite aiguë contagieuse ait une évolution plus sévère iez l'adulte que chez l'enfant, sa gravité est très inférieure à celle de la onjonctivite gonococcique. Un simple examen microscopique permettra onc de trancher la question du diagnostic précis et de rassurer complè-ment le malade au sujet de l'intégrité de son globe oculaire, s'il s'agit 'une conjonctivité aiguë contagieuse (bacille de Weeks).

c) **Conjonctivite à fausses membranes.** — La présence d'une fausse mem-rane sur la muqueuse oculaire n'est en aucun cas pathognomonique d'une ffection déterminée, et en faisant le diagnostic de conjonctivite à fausse membrane on ne fait que constater la présence d'un symptôme, la fausse membrane; il est indispensable d'en rechercher la cause et la signification. La muqueuse oculaire ne fait d'ailleurs pas exception à ce qui a été établi pour les autres muqueuses et nous voyons là encore que le groupement des maladies par leurs lésions ne correspond plus à l'état actuel de nos connais-sances étiologiques.

Le diagnostic étiologique des conjonctivites à fausses membranes doit être le but de nos efforts; malheureusement l'observation clinique, à elle seule, est trop souvent impuissante à nous renseigner, et ce n'est guère qu'avec l'aide du microscope ou du tube à culture que l'on parviendra à définir exactement la nature de l'affection pseudo-membraneuse en cause. A côté de quelques infections locales (gonocoque, bacille de Weeks, diphtérie, etc.), certaines lésions éruptives (syphilis, impétigo, pemphigus) peuvent provoquer des apparences cliniques semblables, et la difficulté s'accroît encore du fait que l'infection diphtérique peut se superposer à une autre infection ou à une autre lésion déjà existante. J'ai indiqué plus haut la marche à suivre pour le diagnostic par l'examen microscopique et par la culture ; je ne cher-cherai qu'à indiquer rapidement ici les caractères cliniques par lesquels on pourra présumer la nature véritable de la conjonctivite pseudo-membraneuse.

J'envisagerai la conjonctivite à fausse membrane chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte.

L'ophtalmie à fausse membrane n'est pas extrêmement rare chez le nou-veau-né; son diagnostic étiologique est toujours fort embarrassant. L'*ophtal-*

mie gonococcique intense peut, surtout dans les premiers jours, s'accompagner d'exsudations membraneuses sur la conjonctive tarsienne, et l'on est conduit à se demander s'il s'agit simplement d'une réaction à l'infection gonococcique seule ou si le bacille diphtérique unit ses effets à ceux du gonocoque. L'examen microscopique et la culture seuls peuvent apporter une réponse précise à cette question. Si l'on a quelque raison de craindre une affection diphtérique (cas de diphtérie dans l'entourage) on n'attendra pas ce résultat pour injecter le sérum. En effet, inoffensive s'il ne s'agit pas de diphtérie, l'injection de sérum antidiphtérique permettra dans une certaine mesure de diagnostiquer la diphtérie, si les fausses membranes disparaissent dans les trois jours qui suivent l'injection.

Ce qui vient encore compliquer le diagnostic, c'est qu'en dehors de l'ophtalmie gonococcique avec ou sans complication de diphtérie, on observe une forme de *conjonctivite à fausse membrane du nouveau-né* semblable en tous points (si ce n'est par la fausse membrane) à l'ophtalmie purulente non gonococcique du nouveau-né (voir plus haut), et paraissant relever de la même cause non encore élucidée. J'ai pratiqué dans plusieurs cas de ce genre l'examen bactériologique le plus complet (examen microscopique, cultures) sans pouvoir isoler d'organisme susceptible de provoquer cette affection.

Lorsqu'on n'aura pas assisté au début de l'affection, et si le nouveau-né a déjà subi un traitement au moment où on constate la fausse membrane, il faudra encore s'assurer qu'il ne s'agit pas de *nécrose de la muqueuse produite par une cautérisation* trop énergique. L'application du crayon de nitrate d'argent, heureusement fort rare aujourd'hui, peut donner lieu à des nécroses étendues de la muqueuse ; ces lésions nécrotiques pourraient être confondues avec une fausse membrane.

C'est surtout chez les enfants que les différents types d'inflammation pseudo-membraneuse de la conjonctive sont le plus fréquents. Ce serait une erreur de croire que l'infection diphtérique est la cause étiologique la plus habituelle des conjonctivites pseudo-membraneuses : néanmoins, en raison de sa gravité, de l'utilité d'une intervention thérapeutique immédiate, on devra penser tout d'abord à la *conjonctivite diphtérique*. La fausse membrane de la conjonctivite diphtérique est blanchâtre ou blanc jaunâtre ; elle est étendue à toute la surface des conjonctives tarsiennes supérieures et inférieures. Lorsqu'on cherche à la détacher de la muqueuse, en la saisissant avec une pince sur un de ses bords, on réussit en général à la soulever dans une assez grande partie de son étendue, mais habituellement cela ne va pas sans quelques ruptures d'adhérences et un léger suintement sanguin. Il est exceptionnel que l'exsudation pseudo-membraneuse se produise sur la conjonctive bulbaire ; elle n'existe jamais sur la cornée. Elle s'accompagne toujours d'un œdème considérable des paupières, dont la peau tendue forme deux bourrelets arrondis, le supérieur toujours beaucoup plus volumineux et correspondant à la paupière supérieure ; le malade ne peut ouvrir les yeux. La dureté des paupières était indiquée autrefois comme un des signes typiques de la diphtérie oculaire. Je n'ai pour ma part jamais rencontré ce symptôme

lans la dipthérie vraie. Il est parfois un peu difficile d'ectropionner les paupières par suite de l'œdème, mais non par le fait de l'infiltration inflammatoire des paupières. Il y a souvent des lésions de la cornée (opalescence diffuse avec ulcération, etc.). La sécrétion oculaire est peu abondante. Il n'y a pas de pus concrété et s'il s'en produit ce n'est toujours qu'en très petite quantité ; par contre l'écoulement de sécrétion lacrymale claire est souvent assez prononcé. On examinera avec soin les fosses nasales, le pharynx et le larynx pour y rechercher une exsudation pseudo-membraneuse dont la présence serait très utile au diagnostic. Sous l'influence d'une dose suffisante de sérum antidiphtérique (20 centimètres cubes au moins) on ne constate aucune modification pendant les vingt-quatre premières heures, puis les fausses membranes se soulèvent plus facilement mais se reproduisent encore après ablation. Celles qui se sont reformées quarante-huit heures après l'injection sont plus molles et ne montrent plus d'adhérence à la muqueuse. Un filet d'eau suffira pour les détacher. En même temps l'œdème a diminué ou même disparu et les paupières commencent à s'entr'ouvrir spontanément. Ce n'est cependant que vers le troisième ou quatrième jour après l'injection, que les symptômes ont disparu, à la condition toutefois que l'inflammation n'existât pas depuis plusieurs jours avant l'application d'une thérapeutique efficace. La conjonctivite diphtérique est habituellement bilatérale.

Chez les enfants sujets aux *éruptions impétigineuses*, on voit souvent une localisation oculaire donner lieu à une conjonctivite à fausse membrane. Alors que sur la peau de la face ou du corps les éléments éruptifs sont circonscrits, on constate sur la muqueuse oculaire une fausse membrane uniforme absolument semblable à celle de la diphtérie et recouvrant les lésions éruptives proprement dites. Ici encore le diagnostic avec l'infection diphtérique est cliniquement impossible et les risques d'erreur sont d'autant plus marqués que très souvent l'infection diphtérique se greffe sur des lésions primitivement impétigineuses. Il est assez rare que la conjonctivite impétigineuse pseudo-membraneuse non compliquée de diphtérie soit bilatérale

Au cours ou au déclin de la rougeole et de la scarlatine on voit se développer une *conjonctivite pseudo-membraneuse à streptocoques* dont l'évolution est parfois extraordinairement rapide et grave et dont l'aspect clinique cadre mieux avec ce que l'on appelait autrefois la conjonctivite diphtérique. Les fausses membranes sont moins cohérentes que celles de la diphtérie; elles ont une teinte plus grisâtre et correspondent à une sécrétion purulente assez marquée. Le gonflement de la muqueuse bulbaire est très accusé ; les paupières sont tuméfiées et infiltrées, donnant au doigt non l'impression d'une tuméfaction œdémateuse mais d'une infiltration phlegmoneuse. Il existe une hyperthermie élevée et il est rare que la cornée ne soit pas, dès le début, le siège de lésions ulcératives et destructives irréparables. A l'infection streptococcique qui à elle seule peut produire cette évolution clinique, on peut voir se superposer l'infection diphtérique vraie.

Toutes les infections spécifiques de la conjonctive peuvent provoquer la formation de fausses membranes. Dans la *conjonctivite aiguë contagieuse*

(bacille de Weeks) ces fausses membranes n'existent que durant les trois premiers jours de l'affection. Il y a toujours, à côté de l'exsudation pseudo-membraneuse, une sécrétion purulente assez marquée. Il en est de même de la *conjonctivite gonococcique* et un examen attentif ne saurait laisser subsister le moindre doute. Cette confusion entre la conjonctivite gonococcique et la conjonctivite diphtérique a pu néanmoins être faite.

A l'époque des essais du sérum antidiphtérique on vit se produire chez des fillettes, qui guérissaient de leur angine ou de leur croup, une inflammation vulvovaginale et parfois des conjonctivites intenses accompagnées d'exsudations pseudo-membraneuses que l'on attribua à la diphtérie ou même à l'emploi du sérum. Un examen des sécrétions oculaires et vulvovaginales montra qu'il s'agissait d'une infection gonococcique transmise d'une malade à l'autre par le thermomètre.

Dans la *conjonctivite à pneumocoques* on constate souvent une exsudation fibrineuse légère recouvrant la conjonctive tarsienne et lui communiquant une teinte laiteuse dans les cas les plus légers ou une coloration blanche nette si la fausse membrane est plus épaisse. Cette conjonctivite pseudo-membraneuse à pneumocoques est souvent unilatérale. Elle peut être superposée à une lésion locale à évolution lente.

C'est ainsi que je l'ai vu se produire chez un enfant de six mois présenté à la Société d'Ophtalmologie de Paris par le Dr Sulzer et qui était porteur d'un chancre syphilitique de la conjonctive palpébrale inférieure. Au début, la fausse membrane seule avait attiré l'attention, car elle occupait toute l'étendue de la conjonctive tarsienne et renfermait en abondance du pneumocoque.

La persistance et la répétition de cette fausse membrane nous engagèrent à en préciser l'origine, et c'est alors qu'une certaine induration des tissus sous-jacents, l'apparition d'une adénopathie préauriculaire et sous-maxillaire indolente nous fit soupçonner l'existence d'un accident syphilitique primitif. L'évolution ultérieure confirma ce diagnostic.

Il peut en être de même au niveau de *lésions tuberculeuses, d'éruptions d'herpès conjonctival* ou même de *corps étranger*.

Si j'avais voulu me baser sur les caractères cliniques seuls j'aurais dû rapprocher de la conjonctivite à streptocoques les cas de *conjonctivite à méningocoque* mais leur extrême rareté m'oblige à les citer en dernier lieu. C'est qu'en effet deux observations de Fraenkel, sont jusqu'à présent les seuls faits sur lesquels se base ce type de conjonctivite pseudo-membraneuse. Dans un de ces cas la destruction de la cornée fut extraordinairement rapide.

d) **Lésions nodulaires de la conjonctive.** — Nous entendons par lésions nodulaires l'existence de petites saillies, de petites taches ou encore de papules accompagnées ou non de phénomènes inflammatoires de la conjonctive. Ces lésions ont en général une certaine durée et les infections auxquelles elles correspondent rentrent pour la plupart dans les affections à évolution lente ou chronique. Des maladies qui constituent ce groupe, le plus grand nombre n'est différencié que par caractères cliniques ou par cette évolution

même. On ignore encore l'étiologie microbienne ou autre du trachome, de la conjonctivite folliculaire qui rentrent dans ce groupe.

Le microscope qui nous a été si utile pour différencier les affections des autres types de conjonctivite ne nous est ici que d'un faible secours : ce n'est en effet que l'étude des lésions histologiques qui dans une certaine mesure permet de séparer le trachome d'autres lésions folliculaires. L'inoculation expérimentale peut avoir, dans certains cas que j'envisagerai, une très grande importance.

Dans les différentes affections de ce type, les symptômes conjonctivaux, à l'exception de la lésion conjonctivale, sont remis au second plan : la sécrétion n'est jamais purulente, l'agglutinement palpébral est inconstant, les douleurs nulles; les troubles subjectifs consistent dans des sensations de gêne, de picotements.

Dans l'appréciation du symptôme anatomique, la lésion nodulaire, on tiendra compte de son siège (paupière supérieure ou paupière inférieure) de son aspect, des modifications qu'elle a pu entraîner dans la muqueuse (cicatrices).

Lésions nodulaires de la conjonctive tarsienne inférieure — S'il n'en existe que là et si notamment la conjonctive tarsienne supérieure est indemne de toute lésion on doit penser à la *conjonctivite folliculaire*. Cette affection légère atteint principalement les enfants. On l'observe souvent chez plusieurs frères et sœurs, et il n'est pas rare que ces malades soient porteurs de tumeurs adénoïdes. Les lésions consistent dans de petites saillies rosées du volume d'une tête d'épingle, communiquant à la muqueuse tarsienne et au cul-de-sac inférieur un aspect très légèrement bosselé.

Il est tout à fait exceptionnel que le follicule (de la conjonctivite folliculaire) se retrouve aussi sur la conjonctive tarsienne supérieure. Il peut par contre exister aux deux extrémités du fornix ou le long du cul-de-sac supérieur. La vascularition de la muqueuse peut être faiblement augmentée. On n'observe par contre jamais de lésions profondes ou de cicatrices comme c'est le cas dans le trachome. Les troubles fonctionnels consistent tout au plus dans une photophobie légère et dans une plus grande fréquence du clignement. Il y a parfois un peu de sécrétion matinale, mais l'agglutinement fait défaut. La sécrétion ne renferme pas de microorganisme, ce qui permet de différencier la conjonctivite folliculaire des follicules qui peuvent se produire au cours d'une *conjonctivite diplobacillaire* ou d'une *conjonctivite aiguë contagieuse*. Dans ces cas le microbe spécifique se retrouve facilement dans la sécrétion, et les follicules disparaissent peu après la guérison de l'infection conjonctivale.

Chez les malades atteints de *blépharite ciliaire* il existe souvent, au cours des poussées, d'assez nombreux follicules dans le cul-de-sac inférieur. Enfin les collyres aqueux à *l'ésérine* instillés pendant un certain temps provoquent assez facilement un développement folliculaire considérable du cul-de-sac inférieur avec épaississement et aspect velouté de la muqueuse. Cette *conjonctivite folliculaire ésérinique* devra toujours être soupçonnée si le malade est un glaucomateux.

Lésions nodulaires de la conjonctive tarsienne supérieure. — Bien que dans l'affection que nous allons avoir à envisager il puisse exister simultanément des lésions nodulaires à la paupière supérieure et à l'inférieure, il y a lieu de tenir compte de l'intensité des lésions toujours plus marquées à la paupière supérieure.

Le *trachome ou conjonctivite granuleuse ou granulations conjonctivales* est l'affection qui donne lieu le plus souvent à ces lésions nodulaires de la conjonctive tarsienne, surtout dans certaines contrées où cette infection est extraordinairement commune (Egypte, Algérie, Russie, etc.). On observe tous les degrés de ces lésions nodulaires trachomateuses, depuis de simples taches un peu plus claires, espacées, se détachant sur le fond de la muqueuse légèrement injectée, jusqu'à des saillies véritables formées par des nodules jaunâtres, et qu'on a comparés à des grains de sagou. Si ces nodules sont extrêmement nombreux et si leurs limites se confondent, la muqueuse tarsienne prend dans sa totalité un aspect gélatineux, lardacé qui est un des aspects du trachome. Parfois encore, à côté des lésions nodulaires, on voit la muqueuse pousser des végétations saillantes.

Si l'affection dure depuis un certain temps (elle peut persister pendant des dizaines d'années et plus et présenter des périodes de régression et de récidive) il est commun d'observer des cicatrices de la muqueuse; celles-ci forment de petites stries ou des taches nacrées. Elles entraînent souvent une incurvation anormale du cartilage tarse.

L'existence de lésions cornéennes aidera beaucoup au diagnostic : il s'agit d'une kératite caractérisée par une opacification avec vascularisation superficielle dont le début se fait toujours par le bord supérieur de la cornée. En l'absence de ces lésions cornéennes on se basera sur l'évolution lente, la bilatéralité habituelle, les cicatrices, un très léger degré de ptose de la paupière supérieure au début de la conjonctivite. Les symptômes fonctionnels sont plus ou moins marqués. La sécrétion est très peu abondante, sauf dans les cas où une infection aiguë ou subaiguë se superpose au trachome comme cela se produit si souvent dans les pays orientaux.

On a souvent confondu avec le trachome, les lésions produites sur la conjonctive tarsienne supérieure par le *catarrhe printanier* (type tarsien). La muqueuse tarsienne de coloration plus rosée qu'à l'état normal est recouverte d'un pavement formé par de larges papilles semblables aux papilles de la base de la langue. Il n'est cependant pas possible de confondre ces lésions lorsque l'attention a été attirée une fois sur elle. On se basera au besoin sur le retour ou la recrudescence constante de l'affection au cours des mois de printemps ou d'été, sur les sensations prurigineuses qui l'accompagnent et qui disparaissent complètement en hiver. Lorsqu'il existe simultanément des lésions du limbe, on ne saurait les confondre avec la kératite trachomateuse.

L'*infection tuberculeuse* de la conjonctive revêt parfois le type pseudo-granuleux. C'est surtout le cas dans le lupus conjonctival résultant d'une propagation du lupus nasal ou lacrymal. La conjonctive est veloutée, injectée, épaissie et présente de petites taches correspondant aux follicules tubercu-

leux. Le diagnostic se fera par l'existence des autres lésions lupiques. En cas de doute on pourra recourir à l'injection de tuberculine ou à l'inoculation d'un lambeau de muqueuse au cobaye. On rencontre, exceptionnellement il est vrai, des *lésions conjonctivales pseudo-granuleuses causées par la syphilis*. Goldzieher a attiré l'attention sur ces faits. La conjonctive tarsienne, tuméfiée et de coloration jaune pâle, présente de nombreuses granulations transparentes comme de la gelée. Dans un des cas de Goldzieher il existait en même temps des lésions de kératite interstitielle qui rendaient le diagnostic encore plus délicat. La connaissance des antécédents syphilitiques, l'efficacité du traitement mercuriel permirent d'établir l'origine syphilitique de ces lésions. Hirschberg a observé à Berlin en 1895 une *conjonctivite folliculaire de l'adulte* d'un type spécial et qui paraissait avoir eu pour point de départ et de diffusion une piscine publique. Les paupières étaient fortement tuméfiées; la conjonctive palpébrale injectée, de couleur violacée, était épaissie et infiltrée de granulations volumineuses, profondes, extraordinairement abondantes non seulement dans les culs-de-sac mais sur toute la conjonctive tarsienne. La sécrétion, moyennement abondante, ne renfermait aucun microbe. Les troubles subjectifs étaient modérés. La plupart des cas guérirent en cinq ou six semaines. Dans la *conjonctivite de Parinaud*, la muqueuse présente toujours de véritables papules, mais c'est surtout l'existence d'une adénopathie qui fixera l'attention (voir p. 342).

e) **Ulcérations de la conjonctive**. — L'ulcération de la conjonctive ne constitue pas une lésion commune dont la présence peut être attribuée à des causes banales. Il importera donc, lorsqu'on aura constaté une ulcération de la muqueuse oculaire, d'en préciser les caractères et de chercher à en découvrir l'étiologie.

Il est rare qu'une ulcération même profonde aparaisse nettement comme une solution de continuité. Le plus souvent, en effet, la dénivellation est masquée par une exsudation purulente ou pseudo-membraneuse. Aussi, l'attention devra-t-elle toujours être attirée par l'existence d'une exsudation circonscrite. A l'aide d'un tampon imbibé d'une solution stérile et après instillation d'une goutte de cocaïne, on enlèvera cet exsudat pour se rendre compte des caractères mêmes de la perte de substance. On en étudiera les contours et le fond et l'on notera si les parties circumvoisines de l'ulcération présentent ou non des altérations. Cela fait on palpera au travers de la paupière la région ulcérée afin de rechercher s'il existe une induration des tissus sous-jacents à l'ulcération. On procédera ensuite à l'inspection des ganglions lymphatiques préauriculaires, cervicaux et sous-maxillaires du côté correspondant.

L'examen microscopique de l'exsudation offre parfois un intérêt diagnostique (recherche du bacille de Koch, des streptobacilles de Ducrey, du bacille morveux), mais c'est encore plus l'inoculation d'un fragment excisé des parois de l'ulcère qui peut permettre de préciser l'origine de la maladie (tuberculose, morve). Enfin pour certaines formes d'ulcération (chancre induré, épithélioma) c'est l'examen histologique des coupes et encore mieux l'évolution des

lésions qui complètera les renseignements fournis par l'inspection directe et l'étude des commémoratifs.

J'envisagerai tout d'abord les ULCÉRATIONS SUPERFICIELLES ou *érosions* qui ont très souvent une origine éruptive.

Les *érosions traumatiques* s'observent surtout sur la conjonctive bulbaire et sont toujours facilement reconnues grâce aux commémoratifs. Quelquefois cependant, lorsque l'érosion résulte de la présence temporaire d'un *corps étranger* et siège sur la muqueuse tarsienne supérieure, le diagnostic est plus délicat. Il faudra penser à cette étiologie possible.

Les efflorescences de la *conjonctivite phlycténulaire*, de la *variole*, de la *varicelle* (très rare) se reconnaissent d'autant plus facilement que la localisation oculaire ne représente qu'une complication et que l'état général a déjà précisé le diagnostic.

Dans le *pemphigus oculaire*, surtout s'il s'agit d'un cas où la localisation à la muqueuse oculaire est primitive, on pourra hésiter, car il est exceptionnel que l'on puisse constater la lésion au moment ou la bulle est encore intacte. Toujours, sa paroi s'est déchirée laissant une érosion superficielle en général très étendue et empiétant même sur la cornée. C'est l'évolution de la lésion, la cicatrice qui lui succède, le retour des poussées, la présence de manifestations semblables sur la peau ou sur d'autres muqueuses qui rendent le diagnostic possible.

Une des causes possibles d'érosion de la conjonctive, c'est l'éruption d'*herpès fébrile* (l'herpès zoster, le zona ophtalmique ne paraît par contre jamais donner lieu à des lésions érosives de la conjonctive). L'éruption d'herpès se reconnaîtra à ce fait qu'elle survient chez les personnes sujettes à d'autres localisations d'herpès ; elle se caractérisera aussi par les phénomènes douloureux qui l'accompagnent souvent. On ne l'observe guère que sur la conjonctive tarsienne supérieure et son évolution est assez rapide et bénigne.

Il faudra encore penser aux érosions *syphilitiques* primitives ou secondaires. Le chancre de la conjonctive tarsienne ou bulbaire est loin d'être rare. Le plus souvent la nature de l'affection est méconnue au début, ce qui s'explique, car la lésion primitive est loin d'avoir les caractères tranchés qu'on lui connaît sur la peau ou la muqueuse génitale. Le plus habituellement on constate tout d'abord une injection avec sécrétion conjonctivale modérée monoculaire. Cette injection augmente, et si l'on a soin de rechercher l'état des tissus sous-jacents on sent déjà une tuméfaction profonde, une induration qui ne s'observe jamais dans les processus inflammatoires aigus de la conjonctive et qui doit fixer l'attention. La conjonctive présente souvent sur toute sa surface un exsudat pseudo-membraneux, mais contrairement à ce qui existe dans les conjonctivites pseudo-membraneuses où la fausse membrane tapisse également les deux paupières, lorsqu'il s'agit d'un chancre, la fausse membrane est limitée à la conjonctive tarsienne sur lequel siège le chancre. Dans d'autres cas, l'exsudation pseudo-membraneuse est limitée à la zone érosive du chancre et celle-ci forme une surface semi-lunaire si elle

siège sur la conjonctive tarsienne, ovalaire, et pliée par son milieu si la lésion atteint le cul-de-sac conjonctival. On voit autour de la lésion exsudative un liséré surélevé et injecté qui sertit l'exsudat et suffirait à lui seul pour faire le diagnostic. Lorsqu'enfin le chancre se développe sur la conjonctive bulbaire, c'est habituellement dans l'angle interne qu'il se développe, atteignant le repli semi-lunaire qui s'injecte, s'hypertrophie, présente une ou plusieurs érosions de forme ovalaire et donne l'impression d'une membrane clignotante aussi développée que celle des ruminants.

La réaction de la conjonctive autour du chancre est variable. La muqueuse est toujours injectée, mais souvent à cette injection s'ajoute un œdème des plus accusés, un chémosis moins rouge que celui des conjonctivites, mais ayant quelque analogie avec celui qu'on observe dans la ténonite. La sécrétion n'est jamais purulente, elle est surtout constituée par de l'hypersécrétion lacrymale. Les paupières peuvent rester normales les premiers jours, mais elles ne tardent pas à se tuméfier dans une forte mesure. Parfois même la tuméfaction est telle que l'occlusion palpébrale est complète et que cette occlusion persiste pendant plusieurs semaines. Lorsque le chancre siège sur la conjonctive tarsienne, au voisinage du bord libre, on peut observer une chute complète et temporaire des cils de ce bord palpébral. Ce signe peut avoir une certaine valeur en cas de doute.

Les phénomènes subjectifs qui accompagnent ces lésions sont tout à fait disproportionnés avec elles. Il est assez rare d'avoir à se prononcer sur la nature de pareille affection avant le moment où la nature syphilitique de la lésion conjonctivale est attestée par l'apparition d'une adénopathie caractéristique : c'est le ganglion préauriculaire qui se prend tout d'abord du septième au dixième jour après le début de la lésion conjonctivale Peu après, au ganglion préauriculaire tuméfié vient s'adjoindre l'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires ou cervicaux. L'évolution des accidents ultérieurs ne présente aucune particularité en rapport avec le début oculaire.

Quant aux *syphilides secondaires*, c'est principalement sur la conjonctive tarsienne marginale qu'elles affectent le type érosif. Si l'on ne trouve pas d'autres causes précises, il faudra toujours en dernière analyse penser à cette étiologie.

Les ULCÉRATIONS PROFONDES ne reposant pas sur une base indurée reconnaissent le plus habituellement pour cause l'*infection tuberculeuse*. Lorsqu'on y prête un peu d'attention on est vraiment surpris de la fréquence de ces ulcérations tuberculeuses et aussi de leur bénignité relative qui les faisait méconnaître autrefois. C'est habituellement dans le cul-de-sac supérieur ou sur le bord supérieur du cartilage tarse de la paupière supérieure que l'on constate une ulcération de 1 à 2 millimètres de profondeur à bords déchiquetés et saignant assez facilement. Au voisinage de l'ucération, la muqueuse présente souvent des lésions variées : c'est notamment un aspect mamelonné et végétant, ou une infiltration de petits points gris-blanchâtres dans une muqueuse épaissie et vascularisée. Mais il est des cas où ces caractères font défaut et où l'ulcération affecte un caractère atonique. Ces infections tuber-

culeuses de la conjonctive s'observent à tout âge. Chez les enfants on v parfois l'ulcération affecter le type rongeant et donner lieu à une perte substance de toute l'épaisseur de la paupière inférieure ou supérieure. D'aut fois encore l'ulcération résulte de l'évacuation d'une véritable gomme tub culeuse; elle se présente alors sous forme d'une cavité profonde à contou arrondis

Quelque soit le caractère macroscopique de l'ulcération tuberculeuse il e constant de voir les ganglions correspondants (préauriculaires et sous-max laires) tuméfiés. Le degré de leur tuméfaction est extrêmement variab Parfois on ne les reconnait qu'à la palpation. D'autres fois au contraire i sont si volumineux qu'ils produisent un changement considérable dans l caractères de la physionomie. L'évolution de l'ulcération n'a rien de caract ristique. On est souvent frappé de la facilité avec laquelle elle se cicatri alors que l'infiltration ganglionnaire poursuit son évolution. D'autres fois e persiste des mois et jusqu'à une année sans paraître subir de modificatio nettes dans le sens de la guérison ou de l'extension.

A ce type d'ulcérations profondes ne reposant pas sur une base indur correspondent aussi les ulcérations observées bien plus rarement, il est vr dans l'*infection morveuse*.

Le fait le plus net d'ulcération morveuse de la conjonctive a été relaté p GOURFEIN, MARIGNAC et VALETTE.

Dans cette observation, il s'agissait d'une jeune fille de douze ans chez laque l'infection morveuse avait débuté par les voies lacrymales, déterminant une dacry cystite suppurée avec fistule et adénopathie préauriculaire dure, indolente. Ces l sions avaient une évolution subaiguë. Deux mois après le début de cette infecti apparurent les lésions conjonctivales : en renversant la paupière inférieure, on con tate sur la conjonctive tarsienne et le cul-de-sac inférieur des ulcérations dont le fo est rempli par une matière gris-jaunâtre. A côté de ces ulcères, on constate p places des fongosités absolument semblables aux fongosités tuberculeuses. Un m après la conjonctive tarsienne supérieure et le cul-de-sac supérieur étaient enva par des lésions semblables qui bientôt gagnèrent la conjonctive bulbaire, puis sclérotique. Pendant l'évolution de ces lésions conjonctivales, le ganglion sous-ma laire s'hypertrophie, puis se ramollit et donne issue à du pus.

On a attribué dans un très petit nombre de cas l'ulcération conjonctiv à une infection par le bacille de Ducrey, à un *chancre mou*. La preuve cette étiologie n'a été fournie dans aucun cas. On pourra y penser dans cas où toute autre cause peut être sûrement écartée. Le diagnostic cert se fera soit par la recherche du bacille de Ducrey dans le pus du fond de l' cère, soit encore par inoculation sous-épithéliale d'un peu de pus au bras malade.

Lorsqu'il s'agit, au contraire, d'une ulcération reposant sur une base ind rée, c'est-à-dire lorsque les tissus sous-jacents à l'ulcération paraisse modifiés dans leur consistance deux cas sont à considérer : il s'agit d'u *chancre induré* ou d'une *ulcération néoplasique*.

On a vu plus haut que le *chancre syphilitique* de la conjonctive pouva

affecter le type érosif. Le type ulcératif se rencontre aussi, mais il m'a semblé moins commun que le précédent. Il faudra toujours y penser et chercher à se rendre compte de l'induration de la base par une palpation attentive au travers des paupières ou encore après anesthésie cocaïnique en saisissant la conjonctive entre les mors d'une pince. Ces lésions ulcératives exposent parfois à un léger degré de symblépharon. Les autres symptômes palpébraux, conjonctivaux ou ganglionnaires sont les mêmes que dans la forme érosive.

L'*ulcération néoplasique épithéliomateuse* ne s'observe guère que chez le vieillard alors que le chancre syphilitique de la conjonctive est de tous les âges. Elle peut siéger dans les culs-de-sac ou sur la conjonctive tarsienne dans certains cas où le point de départ de la néoplasie siège dans une glande de Meibomius. Elle a une évolution lente, ne s'accompagne pas, au début du moins, de réaction ganglionnaire, ce qui permet une différenciation avec l'ulcération tuberculeuse ou syphilitique. L'induration est d'ailleurs moins profonde et moins accusée qu'elle ne l'est dans le chancre. En cas d'hésitation on prélèvera après anesthésie cocaïnique un petit fragment de la paroi de l'ulcération et on en fera l'examen microscopique. Dans le cas d'une néoplasie on reconnaîtra facilement la structure particulière du tissu épithéliomateux.

SÉMIOLOGIE DE L'ADÉNOPATHIE PRÉ-AURICULAIRE OU SOUS-MAXILLAIRE DANS LES AFFECTIONS OCULAIRES. — La tuméfaction des ganglions lymphatiques correspondant aux territoires de la conjonctive ou des paupières a une certaine importance pour l'ophtalmologiste. On sait en effet que l'hypertrophie ganglionnaire n'est pas une réaction banale et qu'elle apparaît toujours comme une étape de la défense de l'organisme contre l'infection. Cette réaction a des degrés très variables : elle va depuis la simple tuméfaction avec sensibilité légère à la pression jusqu'au bubon suppuré entraînant une saillie et une déformation considérable de la région faciale ou cervicale correspondante. Souvent fugace et disparaissant avec l'inflammation conjonctivale ou palpébrale, elle peut dans d'autres conditions survenir quelques jours après le début des troubles oculaires et persister après eux. La suppuration du ganglion et l'ouverture cutanée de l'abcès s'observe aussi dans quelques cas.

Adénopathie légère. — L'adénopathie légère est celle qui correspond le plus souvent aux affections conjonctivales lacrymales ou palpébrales aiguës. C'est en général le ganglion préauriculaire qui est tuméfié. On le recherchera en appliquant deux doigts sur la peau de la région située au-devant du tragus, immédiatement au-dessous de la saillie du condyle. En appuyant doucement sur la peau et en déplaçant légèrement celle-ci, on se rendra facilement compte de la présence ou de l'absence de l'adénopathie. A l'état normal en effet le ganglion n'est pas perceptible, alors que lorsqu'il est tuméfié on le perçoit comme une petite masse ovalaire roulant sous le doigt.

On a voulu faire de l'adénopathie préauriculaire un signe caractéristique de la *conjonctivite gonococcique*. Mais en réalité c'est un symptôme qui fait souvent défaut et qui s'observe au cours de conjonctivites aiguës non gono-

cocciques ; néanmoins elle y est moins fréquente. Dans la *conjonctivite aiguë contagieuse* elle est parfois rendue d'autant plus manifeste qu'il se développe au devant de l'oreille une sensibilité douloureuse assez marquée. Sa durée ne dépasse pas une huitaine de jours, c'est-à-dire la période d'acuité des symptômes conjonctivaux. Souvent même, dès les premières cautérisations au nitrate d'argent, la sensibilité s'atténue et l'hypertrophie disparaît très rapidement.

Dans l'*orgeolet*, l'adénopathie légère et douloureuse est presque constante. Elle a une courte durée, deux ou trois jours au plus.

Dans la *péricystite lacrymale* avec ou sans *conjonctivite lacrymale à streptocoque*, l'adénopathie est constante, très précoce et assez douloureuse, ainsi qu'il est de règle pour les infections streptococciques en général. Dans la *conjonctivite phlycténulaire*, la *conjonctivite subaiguë*, l'adénopathie manifeste est exceptionnelle.

L'adénopathie préauriculaire pourra, dans certains cas, faire présumer que la conjonctive a été la porte d'entrée de l'infection même en l'absence de lésions conjonctivales. Dans le cas de morve humaine publié par Ch. Nicolle et Dubos, il semble bien que la porte d'entrée ait été la muqueuse oculaire, puisque le le premier symptôme a consisté dans une adénopathie préauriculaire.

Adénopathie manifeste. — Il s'agit non plus d'une légère tuméfaction ganglionnaire qu'il faut rechercher avec soin, mais d'une tuméfaction formant une saillie plus ou moins considérable. Cette adénopathie se rencontre dans la *conjonctivite infectieuse d'origine animale*. L'affection décrite sous ce nom par Parinaud est assez rare et semble atteindre indifféremment les adultes et les enfants. Après un léger état fébrile, quelques frissons, l'un des yeux présente une tuméfaction et une rougeur qui attirent l'attention bien que les troubles subjectifs soient nuls ou très minimes et que la sécrétion soit peu marquée. Si l'on renverse les paupières on constate sur la conjonctive tarsienne et dans les culs-de-sac des lésions particulières : ce sont des végétations rouges ou jaunâtres, demi-transparentes au début, opaques à un degré plus avancé et qui peuvent atteindre le volume d'une grosse tête d'épingle. A côté de ces granulations charnues, on en trouve de plus petites, tout à fait jaunes. Les paupières sont tuméfiées, dures au toucher. La région parotidienne devient assez rapidement le siège d'un empâtement inflammatoire qui peut s'étendre jusqu'au cou et au milieu duquel on découvre des ganglions tuméfiés et parfois ramollis. La fièvre du début et des frissons irréguliers peuvent persister assez longtemps, mais jamais ils ne retentissent sur l'état général au point de nécessiter l'alitement. L'empâtement de la région parotidienne diminue vers la 4ᵉ ou la 5ᵉ semaine, mais l'adénopathie persiste plus longtemps : elle peut se terminer par suppuration et ouverture spontanée ou encore, dans certains cas moins intenses, par résorption complète. La durée de l'affection oscille entre deux mois à quatre ou cinq mois, mais toujours la guérison complète est la règle, et le seul reliquat possible est constitué par des cicatrices résultant de l'ouverture cutanée des ganglions suppurés. La cornée n'est jamais atteinte.

Le *chancre syphilitique* de la conjonctive ou des paupières est toujours accompagné d'une adénopathie qui apparaît dans la semaine qui suit le début du chancre, mais celui-ci passant ordinairement inaperçu les premiers jours, il en résulte que presque toujours l'adénopathie existera lorsqu'on examine le malade pour la première fois. C'est une adénopathie volumineuse, dure, indolente et affectant toujours plusieurs ganglions.

La *tuberculose conjonctivale lacrymale ou palpébrale* est toujours accompagnée d'une adénopathie si l'on en excepte certains cas où l'infection tuberculeuse affecte le type du lupus. L'adénopathie est indolente le plus souvent, mais dans certains cas cependant elle peut donner lieu à des phénomènes douloureux diffus de la région cervicale. Elle peut se terminer par résolution complète après une durée qui dépasse toujours quelques semaines et peut atteindre plusieurs mois.

Adénopathie suppurée. — Nous avons vu plus haut que dans la *conjonctivite infectieuse d'origine animale,* les ganglions hypertrophiés pouvaient suppurer et l'abcès s'ouvrir spontanément à la peau. Le caractère du pus de ces suppurations est de ne contenir aucun microbe décelable pas nos moyens d'investigations et aussi de se montrer dépourvu de tout pouvoir infectant pour le cobaye et le lapin.

La *tuberculose* est de beaucoup la cause la plus fréquente de suppuration ganglionnaire. Le pus caséeux est toujours infectant pour le cobaye par injection sous-cutanée ou péritonéale; par contre l'eyrmen microscopique ne permet pas habituellement d'y déceler des bacilles tuberculeux.

Il semble que dans certains cas rares, l'*infection streptococcique* puisse aussi donner lieu à une adénopathie aiguë suppurée, dans le pus de laquelle on mettra alors facilement en évidence le streptocoque.

L'existence de *cicatrices kéloïdiennes* ou *opératoires* au niveau du ganglion préauriculaire acquiert au point de vue anamnestique une certaine importance puisque la présence de ces cicatrices a une signification étiologique assez étroite.

CORNÉE

La partie transparente de la coque oculaire, la cornée présente à l'examen clinique un certain nombre de caractères dont les modifications pathologiques constituent autant de symptômes importants à bien apprécier. Je vais les énumérer rapidement pour en reprendre ensuite l'analyse détaillée.

La *forme et les dimensions* de la cornée peuvent être appréciées à l'œil nu.

La *courbure*, d'une importance fonctionnelle considérable, est mesurée à l'aide de l'ophtalmomètre d'une manière extrêmement précise.

La *transparence* peut être altérée par des modifications inflammatoires passagères ou par des lésions cicatricielles définitives. On l'étudiera par l'éclairage direct, par l'éclairage focal et par l'examen du degré de vision.

La *sensibilité* très vive à l'état normal peut subir des altérations des plus utiles à connaître.

Enfin la cornée peut devenir le siège de *lésions inflammatoires* et d'*ulcérations* que nous aurons aussi à envisager.

Forme et dimensions. — La forme de la cornée est celle d'un segment d'ellipsoïde dont le diamètre vertical moyen est de 11 millimètres et le diamètre horizontal moyen de 12 millimètres. Le rayon de courbure de la face antérieure est en moyenne de 7 à 8 millimètres. Dans les conditions normales, l'ouverture de la fente palpébrale ne laisse voir que les 4/5 de la cornée, le cinquième supérieur se trouvant recouvert par la paupière supérieure. Vue de face, la cornée semble la continuation régulière de la courbure du globe oculaire. Si par contre on l'examine de profil, on se rend plus nettement compte de la saillie qu'elle forme au-devant du globe. L'examen de profil permettra souvent de diagnostiquer la déformation conique qui aurait été méconnue à un examen de face.

Les dimensions de la cornée peuvent être mesurées avec un compas, après instillation d'une goutte d'une solution de cocaïne, surtout s'il s'agit d'enfants.

Tout en conservant sa transparence normale, la cornée peut avoir un diamètre inférieur ou supérieur au diamètre normal.

La *faible dimension de la cornée* peut n'être qu'apparente ; avant de poser ce diagnostic il faudra s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un cercle sénile ou de lésions du limbe consécutives à la conjonctive printanière et diminuant l'étendue de la partie transparente de la cornée. Un examen attentif permettra toujours d'éviter cette erreur.

La petitesse réelle de la cornée s'observe dans certains *arrêts de développement* consécutifs à des affections oculaires intra-utérines. Le globe oculaire n'est pas atrophié, mais il est dans son ensemble moins volumineux que l'œil opposé. On observe en général du même côté une saillie moins marquée de l'arcade orbitaire et de la pommette et une ouverture moins accusée de l'orbite. Le diamètre de la cornée peut être réduit d'un tiers. La réfraction est fortement hypermétrope. La vision peut être partiellement développée.

Certaines affections inflammatoires, telles que la *conjonctivite blennorrhagique du nouveau-né* avec perforation de la cornée, peuvent laisser après elle une réduction de volume de la cornée avec retour assez complet de sa transparence. La cornée est en général un peu affaissée et les commémoratifs aident au diagnostic.

Dans l'*atrophie du globe oculaire* (par cyclo-choroïdite métastatique, syphilitique, tuberculeuse ou par traumatisme pénétrant), la cornée est toujours manifestement diminuée de volume et cela d'autant plus nettement que l'affection s'est produite à un plus jeune âge. L'irrégularité de la cornée atrophiée, les leucomes, les lésions iriennes ou choroïdiennes permettent, dans un certain nombre de cas tout au moins, de déterminer la cause de ces troubles.

L'augmentation régulière du volume de la cornée avec conservation de la rme générale et de la transparence, est un symptôme plus fréquent qui porte nom de *kératomégalie* ou de *kératoglobe*. On en rencontre tous les degrés, puis les modifications légères compatibles avec une vision presque normale, squ'au développement énorme faisant penser à l'œil de bœuf (buphtalmie), entraînant une cécité plus ou moins complète. La kératomégalie indique ujours une altération de la région irido-ciliaire se produisant au moment développement du globe oculaire, au cours de la vie intra-utérine ou dans premiers mois de la vie extra-utérine. Elle est en connexion avec le glaune infantile et paraît toujours relever de la syphilis héréditaire.

L'augmentation irrégulière du volume de la cornée avec opacités générafées ou partielles porte le nom de *staphylome opaque de la cornée*. Il résulte ujours de lésions cornéennes primitives ou secondaires s'accompagnant de ions iriennes (pincement de l'iris dans une perforation cornéenne, propation d'une inflammation de l'iris à la cornée, etc.). Il importe souvent de terminer la cause de ces lésions cornéennes et iriennes; comme elles ne sont s les mêmes chez l'adulte et chez l'enfant on pourra établir une première fférenciation par la connaissance de l'époque où s'est produit le staphyme.

Chez l'enfant la cause la plus habituelle est l'ophtalmie blennorragique du uveau-né. L'affection conjonctivale s'est compliquée d'ulcération de la rnée et de perforation. Les lésions cornéennes sont souvent bilatérales, is elles peuvent être plus accusées d'un côté que de l'autre. Les parents ont conservé le souvenir d'une ophtalmie consécutive à la naissance. Si début de l'affection remonte à quelques mois après la naissance, il probable qu'il s'agissait de kératomalacie, de kératite impétigineuse ou kératite compliquant la diphtérie oculaire. Dans la kératomalacie la lésion néenne siège plus spécialement dans le segment inférieur, et c'est à ce eau que l'on constatera le maximum de déformation de la cornée. En ors de ces altérations cornéennes, les différents traumatismes pénéts de la cornée peuvent donner lieu au développement d'un staphylome que sous la double condition que le traumatisme s'accompagne d'inion et que l'infection intéresse simultanément la cornée et l'iris sans indre le vitré. Dans les cas en effet où ni le vitré ni la région ciliaire ne t lésés, il se produit toujours après la déformation immédiate une dimion de la tension oculaire avec atrophie du globe et de la cornée.

Chez l'adulte, c'est plus particulièrement à la suite des plaies traumatiques opératoires suivies d'infections subaiguës que se développe le staphylome néen. A la suite de plaies opératoires compliquées on peut voir se prore un développement kystique précornéen qu'il ne faudra pas confondre un staphylome de la cornée.

Mme B..., âgée de vingt-trois ans, a subi il y a cinq ans une opération sur l'œil che atteint de cataracte traumatique; à la suite de l'intervention, il se développa saillie de plus en plus marquée du segment antérieur du globe oculaire. Cette ie anormale a pour effet de produire un agrandissement de la fente palpébrale.

presque entièrement occupée d'ailleurs par la paroi du kyste de coloration blanchâtre, nacrée et ne renfermant que de rares vaisseaux. La coupe transversale de la cornée montre qu'il s'agissait d'un kyste tapissé de plusieurs couches de cellules endothéliales absolument semblables à celles du revêtement de la chambre antérieure avec laquelle elles se continuent au niveau de la fistule cornéenne; celle-ci correspond à l'ancienne incisi n.

Courbure. — La cornée est assez fréquemment le siège d'altérations de courbure parfois appréciables à l'œil nu mais nécessitant le plus souvent un examen spécial à l'aide des méthodes dont on trouvera la description dans le tome troisième (*Ophtalmométrie*, p. 59, et *Kératoscopie*, p. 100).

On comprend sous le nom d'astigmatisme l'ensemble des modifications de courbure de la cornée.

L'*astigmatisme est dit régulier* si la modification de courbure peut être ramenée à une forme géométrique. Il est *irrégulier* dans le cas contraire.

L'astigmatisme régulier est dénommé *conforme à la règle*, si le méridien le plus réfringent est le méridien vertical. Il est *inverse* ou *contraire à la règle*, si le méridien le plus réfringent est le méridien horizontal ou se rapproche de celui-ci.

L'astigmatisme régulier résulte habituellement d'une conformation cornéenne congénitale. Il peut être cependant la conséquence d'une lésion cicatricielle située en dehors de la zone pupillaire de la cornée. Lorsque l'astigmatisme est consécutif à une intervention sur la cornée ou à une plaie de cette membrane il tend à s'atténuer et même à disparaître avec le temps. Ce caractère le distingue de l'astigmatisme congénital qui paraît persister indéfiniment sans modification.

En dehors de l'astigmatisme acquis succédant aux lésions cornéennes traumatiques ou opératoires on peut voir se développer une modification de courbure dans les cas de *kératocône* ou encore dans certaines formes de *kératite interstitielle*. J'ai vu, chez une malade, la déformation conique caractéristique précédée d'un astigmatisme régulier de 1,5 D.

L'*astigmatisme irrégulier* s'observe dans les cas de leucomes, de lésions cicatricielles centrales, de lésions anciennes succédant à la kératite interstitielle, aux phlyctènes de la cornée, etc.

Dans les cas un peu développés de *kératocône*, l'astigmatisme est le plus souvent irrégulier. La déformation de courbure est si apparente que l'examen à l'œil nu permet de le reconnaître directement en regardant le profil cornéen ou encore en étudiant la déformation subie par l'image de réflexion d'une fenêtre sur la cornée.

Transparence. — A l'état normal, la cornée laisse voir d'une manière parfaite les organes qu'elle recouvre; elle a la transparence d'un verre parfaitement uni et poli et à l'exception du point où se produit le reflet brillant, elle permet d'explorer sans artifice toute la surface de l'iris et toute l'étendue de la pupille. Cette transparence parfaite cesse à une petite distance de la sclérotique

tique et le limbe présente une demi transparence intermédiaire à l'opacité complète de la sclérotique et à la transparence de la cornée.

L'examen à l'œil nu permet de reconnaître la plupart des opacités cornéennes qui se traduisent par une tache grisâtre ou laiteuse de saturation plus ou moins complète. Mais par l'éclairage oblique on les mettra encore mieux en évidence.

Lorsqu'on projette sur la cornée un faisceau lumineux dont les rayons sont concentrés sur un point à l'aide d'une lentille, on voit, même dans les conditions absolument normales, le tissu cornéen prendre une coloration bleutée très légère. S'il y a une lésion, la coloration devient plus manifeste et il devient facile de la localiser dans les couches superficielles, moyennes et profondes de la cornée. Cette localisation est très importante pour le diagnostic aussi après avoir constaté à l'œil nu la présence d'une opacité, faudra-t-il en déterminer les caractères et en préciser le siège par l'éclairage oblique. Cela fait il restera encore à en étudier l'aspect à la lumière transmise. Si l'opacité siège dans une zone cornéenne au travers de laquelle on peut par la pupille obtenir l'éclairage du fond de l'œil, on ne manquera pas d'en faire l'examen avec l'ophtalmoscope sans lentille. Cet examen fournit des renseignements précieux : souvent même il met en évidence des opacités à peine accusées à l'éclairage oblique ou à l'examen direct. C'est ainsi par exemple que l'on reconnaîtra le mieux ces lésions épithéliales qui s'observent au niveau d'anciennes lésions cornéennes (contusion) et que Szili a rajeunies en les dénommant : *disjonction épithéliale*. Très souvent aussi une très légère opacité cicatricielle qui avait échappé à l'examen par éclairage oblique est reconnue par l'examen ophtalmoscopique. Dans certains cas il est utile pour permettre une exploration plus étendue et plus complète de la cornée de dilater la pupille par l'atropine. En éclairant alors la pupille par le miroir ophtalmoscopique, on reconnaîtra très facilement la plus légère opacité.

Je n'envisage pas ici les lésions cornéennes ulcératives qui s'accompagnent, cela va sans dire, d'opacification cornéenne, car c'est alors l'ulcération qui domine la symptomatologie.

On peut diviser les opacités en deux catégories principales : les opacités diffuses et les opacités circonscrites : pour chacune de ces catégories on peut encore établir des subdivisions en rapport avec le siège superficiel ou profond de l'opacité.

1. Opacités diffuses. — a) *L'opacité diffuse superficielle* intéressant la plus grande partie ou la totalité de la surface cornéenne s'observe dans des conditions assez différentes que nous allons passer rapidement en revue.

La *cautérisation* par un corps en ignition donne lieu à une tache blanche saturée qui peut en imposer pour une destruction irrémédiable de la cornée, alors qu'en quelques jours cette escharre purement épithéliale a fait place à un épithélium transparent.

Dans les brûlures par les *acides*, l'*ammoniaque*, la *chaux vive* l'opacifi-

cation est moins accusée, mais les conséquences en sont parfois beaucoup moins favorables.

Certains processus inflammatoires chroniques comme la *kératite granuleuse*, laissent souvent à leur suite un état cicatriciel diffus de la cornée qui se traduit par une opacification très légère et superficielle.

b) L'*opacité diffuse intralamellaire ou profonde* est d'une signification toute différente, et il est nécessaire de l'envisager aux différents âges.

Chez le nouveau-né, l'opalescence diffuse peut s'observer dès la naissance ou dès les premières semaines : la cornée est d'un gris bleuâtre ou d'un blanc porcelainé sans que son reflet en soit notablement atténué. Cette opacification atteint habituellement les deux yeux ; elle peut cependant rester limitée à un seul côté. Elle est significative de *glaucome infantile* ou hydrophtalmie et relève de l'infection syphilitique.

Chez l'enfant, l'opacification a pu succéder à une *conjonctivite blennorragique* compliquée de lésions cornéennes étendues. L'opacité présente presque toujours un point de plus grande saturation, et il est rare que la cornée soit opaque dans sa totalité et qu'elle ait conservé une forme normale. On peut en dire autant des leucomes qui succèdent aux *kératites phlycténulaires* infectées et mal soignées. On observe exceptionnellement, à la suite de lésions tuberculeuses de l'iris ou de la région ciliaire, une opalescence de la cornée par *infiltration tuberculeuse* du parenchyme cornéen. L'affection est et demeure unilatérale. Il n'en est pas de même dans la *kératite parenchymateuse hérédo-syphilitique* (kératite d'Hutchinson) qui constitue la cause de beaucoup la plus fréquente des opacités diffuses de la cornée chez les enfants. L'invasion simultanée ou successive des deux cornées est la règle, mais cette règle est loin d'être absolue. Les caractères, l'évolution de cette opacité qui peut être limitée avant d'atteindre toute la cornée, sont des plus variés. Il s'agit toujours néanmoins d'une opacité transitoire qui tout au moins diminue considérablement ou même disparaît en totalité après avoir persisté de deux à plusieurs mois. Les phénomènes réactionnels qui accompagnent l'opacité peuvent être des plus variables.

Chez l'adulte, les mêmes affections peuvent entraîner l'opacité cornéenne. L'*infiltration tuberculeuse* est encore plus rare que chez l'enfant, la *kératite parenchymateuse syphilitique* (syphilis acquise ou héréditaire) est moins exceptionnelle qu'on ne l'a cru autrefois. C'est vraisemblablement à elle que l'on doit reporter les cas décrits sous le nom de kératite sclérosante.

L'*infiltration lépreuse* de la cornée donnant lieu à une opacité diffuse est assez fréquente chez les lépreux. Cette kératite parenchymateuse lépreuse persiste indéfiniment et ne paraît guère susceptible d'une régression aussi parfaite que l'est la kératite syphilitique.

La cause de beaucoup la plus fréquente de l'opalescence diffuse de la cornée chez l'adulte et surtout chez le vieillard, c'est le *glaucome aigu ou subaigu*. Il s'agit toujours d'opalescence et non d'opacités véritables, car on peut toujours au travers de la cornée apercevoir l'iris et la pupille. C'est surtout à la coloration grisâtre de la pupille que l'on juge la modification de transparence de

la cornée. L'éclairage oblique la met tout particulièrement bien en évidence et montre qu'elle est étendue à toute la membrane. La présence de cette opalescence engagera toujours le médecin à explorer la dureté du globe oculaire.

B. OPACITÉS CIRCONSCRITES. — a) *Opacités circonscrites superficielles.* — Les *taies cornéennes* s'accompagnent habituellement d'une très légère déformation de la surface cornéenne et d'un astigmatisme irrégulier que l'ophtalmomètre met très nettement en évidence. Elles constituent des cicatrices succédant à des phlyctènes de la cornée.

De petites *opacités linéaires* peuvent succéder à des plaies par piqûre ou à la pénétration de corps étrangers. Dans les cas de cataracte traumatique, de lésions du vitré, on attachera une importance toute spéciale à la recherche de ces petites cicatrices cornéennes qui parfois donnent l'explication de troubles incompréhensibles.

Dans l'affection décrite sous le nom de *kératite dendritique* on voit à l'ophtalmoscope et à l'éclairage oblique une petite opacité fine, linéaire, ramifiée, dendritique, ne persistant jamais, et que l'éclairage oblique permet de localiser très exactement sur l'épithélium cornéen.

Il en est de même dans l'affection à laquelle nous faisions allusion plus haut et qui porte les noms de *kératite traumatique* (GRANDCLÉMENT), disjonction de l'épithélium (SZILI), kératite névralgique vésiculaire intermittente (HANSEN). L'opacité que l'on observe ressemble à la ligne de cassure d'une lame de verre.

Les *corps étrangers* de la surface cornéenne se révèlent souvent à la lumière transmise sous forme de petites opacités très nettement circonscrites. Certaines cicatrices intéressant à la fois les couches profondes et superficielles doivent être rattachées aux opacités superficielles en raison de leur origine extérieure. Ce sont les cicatrices succédant aux *ulcérations cornéennes* (kératomalacie, ophtalmie du nouveau-né, ulcère serpigineux). Ces cicatrices sont habituellement de coloration blanche et s'accompagnent d'une adhérence de l'iris à la cicatrice. On les désigne du nom de leucome adhérent.

b) *Opacités circonscrites profondes.* — Ici l'on peut encore séparer les opacités des couches moyennes de celles qui siègent plus profondément encore, au niveau de la face postérieure de la cornée.

Des opacités des couches moyennes, la plupart reconnaissent pour cause la *syphilis* et appartiennent au type de la kératite parenchymateuse syphilitique acquise ou héréditaire. Contrairement au type le plus fréquent où l'opacification est diffuse, on rencontre des cas d'opacité circonscrite simulant chez l'enfant des phlyctènes, mais en différant par une ténacité toute spéciale. Chez l'adolescent ou l'adulte on observe des dispositions variables de l'opacité qui les ont fait décrire sous les noms de kératite discoïde (FUCHS), de kératite annulaire (VOSSIUS).

Il n'est pas absolument démontré que la tuberculose puisse produire des lésions parenchymateuses circonscrites, mais le fait est fréquemment observé

dans *la lèpre,* et l'infiltration diffuse est presque toujours précédée par un semis de petites opacités nodulaires.

Dans certaines formes de *sclérokératite* (syphilitique) on observe une zone triangulaire d'opacification cornéenne correspondant à la zone d'infiltration sclérale. Dans un cas de *lymphomatose* subaiguë, où la région épi-sclérale était le siège d'une infiltration considérable, la cornée présentait des opacités parenchymateuses circonscrites.

Nous devons nous arrêter un instant aux opacités cornéennes intra-lamellaires siégeant dans la région marginale de la cornée : l'une des plus fréquentes est constituée par *l'arc sénile.* Il est caractérisé par une zone d'opacité grisâtre ou blanchâtre séparée du limbe par une bande de tissu transparent. Ce caractère distingue cette opacité de celle qui succède ou accompagne parfois la *conjonctivite printanière.* Ici l'opacité fait directement suite à la zone opaque du limbe cornéen.

Les opacités de la face postérieure de la cornée sont souvent méconnues. Elles demandent à être attentivement recherchées en raison de leur signification. Elles indiquent toujours une lésion du corps ciliaire.

Ces opacités sont punctiformes, et lorsqu'on les examine avec l'ophtalmoscope on les reconnait au semis de petits points noirs arrondis qui se détachent sur le fond rouge de l'œil. Il est rare que ce semis soit uniformément réparti dans le champ pupillaire. Certaines opacités sont plus grandes que les autres, mais les plus larges ne dépassent pas 1/2 millimètre de diamètre. Les opacités sont toujours plus nombreuses dans la moitié inférieure du champ pupillaire; souvent même elles n'existent absolument que là. Si l'on passe ensuite à l'examen direct avec l'éclairage oblique on voit les opacités sous forme d'une petite tache grise, quelquefois noire lorsque, ce qui arrive souvent, les leucocytes qui la composent ont entraîné des granulations pigmentaires : celles-ci persistent alors indéfiniment au point où elles ont été déposées. Ces taches grises ou noires sont profondément situées et disposées dans une aire plus ou moins triangulaire, dont la base correspond au bord inférieur de la cornée et dont le sommet seul, atteint les parties centrales de la cornée et la partie pupillaire de cette membrane.

Ces opacités qui ont reçu le nom de *précipités* et qui constituent ce que l'on décrivait autrefois sous le nom de *descemétite, d'aquo-capsulite,* etc., indiquent toujours un processus inflammatoire de la région ciliaire, une cyclite et non pas comme on le croyait autrefois, une affection cornéenne.

Les lésions ciliaires dont les symptômes subjectifs peuvent être plus ou moins intenses et qui très souvent ne se traduisent que par une gène visuelle, par une diminution de l'acuité et un peu de photophobie, sont toujours accompagnées de la production de ces précipités, de ces opacités profondes en nombre variable, mais dont une seule suffit pour affirmer la souffrance du corps ciliaire. La cyclite peut être la conséquence d'une infection aiguë : on l'observe à la suite et dans le décours de l'*influenza,* des *oreillons, de la fièvre récurrente* et dans différents processus infectieux non encore nettement définis, notamment dans certaines formes de *rhumatisme subaigu.*

Les lésions *tuberculeuses, syphilitiques* ou *lépreuses* de la région ciliaire se traduisent souvent par les mêmes signes. On peut les observer aussi à la suite de plaies pénétrantes du globe avec hémorragie intra-oculaire et corps étranger.

Vascularisation. — On sait qu'à l'état normal la cornée transparente ne renferme aucun vaisseau sanguin. Le développement de vaisseaux s'observe encore assez souvent dans certaines conditions pathologiques et acquiert une signification étiologique très grande.

La vascularisation peut être discrète : la coloration du tissu cornéen n'est presque pas altérée, et il faut un examen à la loupe ou au microscope cornéen pour percevoir les vaisseaux néoformés. D'autres fois, au contraire, la vascularisation est telle que la cornée peut présenter une coloration rouge cerise uniforme ou localisée. Il y a lieu de rechercher si les vaisseaux néoformés siègent à la surface de la cornée ou dans l'épaisseur des lames cornéennes.

a) *Vascularisation superficielle*. — La forme de vascularisation la plus fréquente est celle qui s'observe dans le trachome et qui constitue le *pannus trachomateux* de la cornée. Elle affecte plus spécialement le segment supérieur et même dans les cas où la presque totalité de la cornée est envahie, le segment inférieur est moins altéré que le reste. En outre les vaisseaux se dirigent de haut en bas plus ou moins verticalement. On constate en outre sur la conjonctive tarsienne supérieure les lésions caractéristiques du trachome. Cette vascularisation subit des alternatives de progression ou de régression. Elle peut à un moment donné disparaître d'une manière complète.

J'ai observé dans quelques cas de *lupus tuberculeux de la conjonctive et de la cornée* par propagation d'un lupus lacrymal et palpébral, une vascularisation superficielle de la cornée d'une ténacité remarquable. Dans ces cas la disposition des vaisseaux était à peu près régulière en ce sens qu'ils pénétraient sur la cornée par tous les points de sa circonférence.

Chez un malade atteint de lésions folliculaires acnéiques des lèvres et des paupières et d'acné de la face, la cornée présentait des troubles diffus et superficiels avec vascularisation discrète et également superficielle. Je n'ai pu définir la nature précise de l'infection qui causait ces différents troubles et rien ne permettait de supposer que la syphilis fût en cause. Malgré un traitement antisyphilitique prolongé, les lésions faciales et oculaires persistèrent sans s'amender.

Il n'est pas rare de voir des *phlyctènes de la cornée* être suivies de l'apparition d'un pinceau vasculaire qui parti du bord cornéen le plus voisin converge vers la lésion en suivant les couches superficielles de la cornée. Cette *kératite en bandelette* paraît fréquemment d'origine hérédo-syphilitique et peut être utilement combattue par le traitement antisyphilitique.

Le *ptérygion* diffère de la lésion précédente par ce fait que la lésion empiète sur la conjonctive en formant le repli spécial à l'affection. Les vaisseaux superficiels de la cornée sont la continuation de ceux qui cheminent dans le repli conjonctival.

On voit parfois la présence prolongée d'un *petit corps étranger* (enveloppe de graine, éclat de bois, etc.) être la cause d'une légère vascularisation superficielle qui entoure le point où siège le corps étranger que l'on ne confondra pas avec une altération cellulaire.

b) *Vascularisation profonde.* — La cause la plus fréquente de vascularisation profonde est la syphilis. C'est en effet dans les types variés de *kératite parenchymateuse syphilitique* que s'observe à un moment de son évolution le développement de vaisseaux parenchymateux, parfois si nombreux que la couleur de la cornée en est altérée.

Dans les lésions tuberculeuses de la cornée accompagnant la *tuberculose irienne* on voit aussi se développer de la vascularisation ainsi d'ailleurs que dans certaines *lésions lépreuses*.

Je cite pour mémoire seulement la vascularisation que l'on peut observer dans toute cicatrice succédant à un processus inflammatoire destructif de la cornée, comme ceux qui s'obesrvent dans l'infection gonococcique ou pneumococcique et qui ne prêtent à aucune considération spéciale.

La vascularisation anormale de la cornée peut s'observer encore dans les *processus néoplasiques* de l'orbite (épithéliomes-sarcomes, etc.).

Ulcérations de la cornée. — Les pertes de substance de la cornée peuvent reconnaître des causes multiples. Il importe au point de vue du diagnostic et du pronostic de ne pas s'arrêter au diagnostic d'ulcère cornéen, mais d'en rechercher l'étiologie dans chaque cas particulier. Pour cela il sera nécessaire d'en observer attentivement les caractères, de noter les symptômes qui accompagnent la lésion (symptômes conjonctivaux, phénomènes douloureux, etc.), de faire l'examen bactériologique du pus de l'ulcère, d'étudier attentivement les commémoratifs.

L'examen direct et l'éclairage oblique suffisent en général pour reconnaître la perte de substance. Cependant, lorsqu'il s'agit de lésions très limitées on pourra recourir à un petit artifice : l'instillation dans l'œil d'une goutte de solution saturée de *fluorescéine*. La fluorescéine présente en solution une couleur rose et une fluorescence verte. Je conseille d'en user de la façon suivante : avec une petite baguette de verre trempée dans la solution on prélève une goutte que l'on dépose sur le bord supérieur de la cornée ; en approchant la baguette de verre, la goutte s'étale à la surface de la cornée et il suffit de laisser un clignement se produire pour que la matière colorante soit chassée de partout, sauf de la région où se trouve la perte de substance. A ce niveau, la couleur imprègne les tissus et donne lieu à une tache rouge à reflets verdâtres alors que sur les parties de la cornée revêtues de leur épithélium elle ne produit aucune coloration. Cet artifice permet aussi de mettre en évidence la forme de la perte de substance (contours polycycliques de l'herpès).

Le fond de la perte de substance est transparent, grisâtre ou jaunâtre. L'ulcération s'étend en surface ou gagne en profondeur.

Les *ulcérations superficielles* peuvent être subdivisées en ulcérations de la zone centrale et en ulcérations marginales.

L'ulcération cornéenne s'accompagne très souvent d'une réaction spéciale de l'iris et de la chambre antérieure, dans l'intérieur de laquelle on voit se déposer des globules de pus. En s'accumulant dans les parties déclives ils forment une tache blanche semi-lunaire mesurant en hauteur 1, 2, 3 ou 5 millimètres. On donne à cette exsudat le nom d'hypopion et l'on peut établir en regard des ulcérations superficielles un groupe important d'*ulcérations à hypopion* susceptibles des subdivisions que nous étudierons plus loin.

On aura toujours soin de rechercher l'état de la sensibilité de la cornée. Un type spécial d'ulcération, celui de la kératite neuro-paralytique ne diffère de l'ulcère à hypopion que par l'existence d'une anesthésie cornéenne complète.

A. Ulcérations superficielles. — a. Les *ulcérations de la zone centrale* sont le plus habituellement dues à un *traumatisme* : éclat de fer, grain de sable, contusion par l'ongle ou un objet piquant. Si la perte de substance est surtout étendue dans la moitié supérieure de la cornée, on examinera avec soin la conjonctive tarsienne supérieure qui peut recéler un *petit corps étranger*. On n'omettra jamais d'examiner l'état du bord ciliaire : la *déviation d'un cil* (*trichiasis*) est souvent l'unique cause d'une érosion cornéenne. Chez les enfants c'est à la *kératite phlycténulaire* que sont dues le plus grand nombre des ulcérations de la cornée : l'ulcération peut dans ce cas affecter le type en facette, à fond transparent, ou présenter au contraire un fond grisâtre et s'entourer d'une légère opalescence grisâtre du tissu cornéen. Chez l'adulte on pensera à l'*herpès cornéen* qui donne lieu à des érosions cornéennes à contours polycycliques, au *zona ophtalmique* s'il y a simultanément éruption sur la paupière supérieure et la région fronto-occipitale correspondante. Je laisse de côté les ulcérations de la *variole* puisque les symptômes oculaires ne jouent au point de vue sémiologique qu'un rôle très secondaire.

b. *Ulcérations marginales*. — Ces ulcérations peuvent reconnaître les mêmes causes que celles que nous venons d'indiquer. Cependant on devra souvent en rechercher l'étiologie dans d'autres affections. C'est ainsi que la *conjontivite subaiguë diplobacillaire* se complique souvent d'une ou plusieurs ulcérations de la cornée affectant une forme linéaire allongée concentrique au bord de la cornée.

Sous le nom de *kératite marginale superficielle* Fuchs a décrit un type clinique d'ulcération qui reste toujours limitée à la zone marginale et persiste fort longtemps avec des alternatives de poussées et d'arrêt, accompagnée de symptômes réactionnels.

L'*ulcère rongeant* (Mooren) débute le plus souvent par le bord supérieur de la cornée, s'étend vers le centre et présente un rebord miné de ce côté. La réaction inflammatoire est intense.

B. Ulcérations a hypopion. — Dans ce groupe d'ulcérations nous ferons entrer une série de cas où l'infection se localise d'emblée sur la cornée sans

provoquer du côté de la conjonctive, autre chose que des symptômes de réaction banale que l'on trouve dans toute inflammation du segment antérieur de l'œil. Ces symptômes conjonctivaux : injection, chémosis, sécrétion muco-purulente, sont limités au côté malade ce qui permet de ne pas confondre les ulcérations que nous envisageons avec celles où l'infection conjonctivale est antérieure ; ces dernières font l'objet d'un chapitre spécial. Dans le groupe que je décris ici, l'ulcération a un fond grisâtre ou jaunâtre : elle s'étend en surface ou gagne en profondeur, et s'accompagne toujours d'un exsudat purulent siégeant quelquefois entre les lames de la cornée et dans la chambre antérieure.

Il est quelquefois difficile de déterminer exactement le siège de l'exsudat. Pour s'en assurer on changera pendant une dizaine de minutes la position de la tête du malade en l'engageant par exemple à s'étendre horizontalement sur un lit, la tête couchée sur le côté. On examinera alors l'œil dans cette nouvelle position et l'on verra le déplacement subi par l'hypopion. S'il s'agit réellement d'une collection purulente dans la chambre antérieure, c'est l'étude de l'ulcération proprement dite qui fournit les principales indications pour la différenciation des infections entre elles. On peut distinguer à ce point de vue :

a. Les ulcérations qui ont une tendance à gagner en surface et auxquelles on donne le nom d'ulcères serpigineux ;

b. Les ulcérations qui se propagent très rapidement en profondeur et amènent la perforation rapide de la cornée. Nous les désignerons du nom d'ulcérations térébrantes pour les distinguer des précédentes.

c. Les ulcérations à fond blanc jaunâtre et d'apparence sèche.

a) *Ulcérations ou kératites serpigineuses.* — L'ulcère serpigineux débute par une petite infiltration grisâtre centrale ou paracentrale qui succède ou non à un traumatisme léger, tel que celui produit par un corps étranger, ou par une piqûre. Dès son apparition, cette infiltration grisâtre donne lieu à des troubles subjectifs très marqués, à des douleurs péri-oculaires, à de la photophobie et à des symptômes généraux tels que les frissons, la fièvre, l'inappétence et l'insomnie.

L'ulcération est superficielle ; sur l'un de ses bords on voit une infiltration plus blanche que sur les autres parties : cette infiltration circonscrite correspond au bord progressif, au point où le processus microbien est en voie d'activité. Dès les premiers jours, on remarque déjà dans les parties inférieures de la chambre antérieure un hypopion qui ne tarde pas à atteindre une certaine hauteur. Il y a de l'injection périkératique très marquée. La pupille est contractée et il se produit souvent très rapidement des synéchies.

A un moment donné, après une période de dix à quinze jours, si le processus n'a pas été enrayé, la totalité de la surface cornéenne peut être ulcérée, la chambre antérieure est à moitié remplie de pus. On peut voir alors en un point une infiltration purulente des couches profondes de la cornée qui aboutit à la perforation suivie de l'évacuation du contenu de la chambre antérieure.

Deux infections donnent lieu à cet aspect clinique, à cet ulcère serpigineux, l'infection par le pneumocoque et l'infection par le diplobacille liquéfiant de Petit.

L'ulcère serpigineux à pneumocoques est de beaucoup le plus fréquent. Il survient presque sans exception chez les sujets atteints d'obstruction lacrymale. L'iritis est de règle aussi. Les troubles subjectifs sont toujours très accusés : les douleurs sont violentes dès le début et les phénomènes généraux très accusés. On retrouve, en très grande abondance, dans l'exsudat purulent du bord progressif des pneumocoques encapsulés ou non.

L'ulcère serpigineux à diplobacilles liquéfiants de Petit paraît plus rare. Il présente les mêmes caractères anatomiques, mais diffère nettement du type précédent par l'absence presque complète ou le peu d'intensité des phénomènes douloureux, et le peu de participation de l'iris au processus inflammatoire. L'examen microscopique ou la culture de l'exsudat purulent du bord progressif révèle la présence d'un diplobacille qui diffère du diplobacille de la conjonctivite subaiguë par sa culture facile sur les milieux ordinaires et la liquéfaction de la gélatine.

b) *Ulcérations térébrantes.* — Dans ce type d'ulcération, l'infiltration grisâtre purulente ne s'étend pas ou peu en surface, mais gagne par contre assez rapidement les couches moyennes et profondes de la cornée, formant parfois dans l'épaisseur de la cornée un véritable abcès étalé et pouvant atteindre la moitié de l'étendue de la cornée. L'hypopion se produit aussi de fort bonne heure ; il n'est pas rare de voir la perforation de la cornée se produire après quelques jours. Les phénomènes douloureux et les troubles généraux sont variables suivant la nature et l'intensité de l'infection.

Il est impossible jusqu'à présent, en se basant sur les signes cliniques seuls d'établir une différenciation des infections qui peuvent donner lieu à ce symptôme. L'examen microscopique et bactériologique est le seul moyen de les reconnaître. Le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque entre autres peuvent donner lieu à cette forme de kératite lorsqu'un traumatisme quelconque ou une lésion éruptive a créé une perte de substance capable de devenir une porte d'entrée pour le microbe infectant.

Certains états morbides peuvent favoriser ces infections : c'est ainsi par exemple que dans la *kératite neuro-paralytique,* l'infection cornéenne paraît favorisée par l'anesthésie et le dessèchement de l'épithélium cornéen. Ce sont la constatation de cette anesthésie cornéenne, l'absence ou la faible intensité de la réaction oculaire qui, jointes à la constatation de l'ulcération térébrante permettront d'en faire le diagnostic complet.

La *kératomalacie* n'est rien autre qu'une ulcération térébrante survenant chez un enfant athrepsique, le plus souvent syphilitique héréditaire. Ici encore la réaction conjonctivale est modérée, mais la sensibilité cornéenne et conjonctivale est conservée.

Dans la *kératite par lagophtalmos* c'est l'inocclusion palpébrale qui, en exposant la cornée aux traumatismes répétés ou au dessèchement, favorise l'infection, mais il n'y a là aucune raison de différenciation réelle.

c) *Ulcérations cornéennes à fond sec.* — L'affection cornéenne débute par une tache blanc jaunâtre siégeant non loin du centre de la cornée et ressemblant à une phlyctène. Cette tache ne tarde pas à s'ulcérer superficiellement et à s'étendre lentement à une grande partie de la cornée en s'accompagnant d'injection périkératique, d'iritis, d'hypopion. Ce qui la distingue des autres ulcérations, c'est l'aspect sec du fond de l'ulcère. Lorsque, après anesthésie avec une goutte de cocaïne, on cherche à gratter ce fond avec une aiguille à corps étranger, on n'arrive pas à en retirer un suc, mais on peut par contre retirer dans sa totalité une masse formant un véritable sequestre enchâtonné dans la cornée. Ce séquestre est formé par un entrelacement de filaments mycéliens faciles à reconnaître au microscope : c'est en général l'aspergillus fumigatus. Aussi désigne-t-on l'affection du nom de *kératomycose aspergillaire.* Elle succède toujours à un traumatisme et s'observe plus particulièrement chez les campagnards. C'est là une infection assez rare.

C. Ulcérations des conjonctivites aigues. — Ici les symptômes conjonctivaux dominent la scène et ont précédé d'un ou de plusieurs jours le développement de l'ulcération cornéenne. Le diagnostic est à l'ordinaire déjà posé lorsque la lésion cornéenne se produit, surtout si l'on a recours à l'examen microscopique de la sécrétion.

Ulcération de la conjonctivite blennorragique. — C'est celle que l'on a le plus souvent l'occasion d'observer malgré que sa fréquence ait notablement diminué ; c'est une des complications les plus redoutables qui puisse menacer la vision. Elle se rencontre habituellement chez des malades (nouveau-nés, petites filles, adultes) atteints d'une conjonctivite blennorragique très intense avec tuméfaction palpébrale, chémosis, sécrétion purulente abondante. Le début de la lésion cornéenne se fait le plus ordinairement du deuxième au quatrième jour de l'affection conjonctivale. Beaucoup plus rarement, la complication cornéenne survient à une époque plus tardive. Il se produit un trouble diffus, d'abord léger, en un point quelconque de la cornée, dans la zone périphérique ou au centre. Au niveau du trouble diffus, la cornée est dépolie et mate ; bientôt elle est le siège d'une perte de substance de coloration jaunâtre entourée par une infiltration diffuse qui peut s'étendre à la totalité de la cornée. Lorsque l'ulcération a détruit la plus grande partie de l'épaisseur de la cornée, on voit le fond de l'ulcère refoulé en avant par la pression de l'humeur aqueuse. Puis, à un moment donné, la perforation se produit ; elle s'accompagne en général d'une sensation douloureuse céphalique assez vive et d'un subit écoulement de liquide sur la joue. Cette perforation peut être le début de la guérison. Dans d'autres cas elle est suivie d'une propagation de l'infection cornéenne aux membranes internes de l'œil, à l'iris et au corps ciliaire. Dans ces cas-là, heureusement plus rares aujourd'hui, la vision est irrémédiablement compromise. Lorsque la guérison se produit après perforation, il reste une cicatrice blanche à laquelle l'iris est soudé et que l'on désigne du nom de leucome adhérent. Enfin, dans un certain nombre de cas, la guérison peut être obtenue avant toute perforation.

La présence du gonocoque, que l'on trouve toujours en abondance dans la sécrétion conjonctivale et cornéenne, est encore le meilleur signe pour la différenciation de cette kératite.

Ulcération de la conjonctivite diphtérique. — Au cours de la conjonctivite diphtérique, on peut observer des complications cornéennes, dont la nature est plus complexe que celles dont je viens d'exposer la sémiologie. Les unes relèvent de l'action de la toxine diphtérique et peuvent être expérimentalement réalisées par elle seule, les autres sont la conséquence d'une infection secondaire, d'une pénétration microbienne dans la cornée. Enfin il ne faut pas oublier que l'infection diphtérique se superpose souvent à un processus cornéen de nature éruptive, comme par exemple à une kératite impétigineuse. Il importe de différencier ces lésions, que l'on a trop de tendance souvent à mettre toutes sur le compte de la diphtérie, et dont on s'étonne alors de ne pas voir l'arrêt se produire sous la seule influence du sérum antidiphtérique.

La kératite diphtérique proprement dite, c'est-à-dire les lésions cornéennes qui dépendent de l'action de la toxine diphtérique, surviennent habituellement quelques jours après le début du processus pseudo-membraneux de la conjonctive; c'est une opalescence limitée à un secteur de la cornée : celle-ci devient grisâtre, perd son éclat, tout en restant lisse. Cette opalescence est située le plus souvent au voisinage du limbe, à la partie interne ou inférieure ; elle ne tarde pas à s'étendre en profondeur et en surface, et au bout de quelques jours on peut voir toute la membrane prendre un aspect porcelané. La surface s'ulcère, il peut se développer une infection secondaire à marche d'autant plus rapide que la lésion de la cornée par la toxine l'a rendue moins résistante à l'envahissement microbien.

Après l'injection du sérum, l'infiltration secondaire peut continuer son évolution, tandis que l'opalescence diphtérique proprement dite s'arrête dans sa progression et tend à disparaître progressivement à mesure qu'on s'éloigne du moment où elle s'est produite ; sa disparition est beaucoup plus lente que celle d'une simple infiltration leucocytaire de la cornée.

Ulcération de la conjonctivite à méningocoques. — L'infiltration purulente de la cornée paraît aboutir en un temps très court à la perforation de la cornée. Le diagnostic de cette kératite avec celle causée par le gonocoque ne peut se faire que par l'examen bactériologique.

Ulcération de la conjonctivite aiguë contagieuse (bacille de Weeks). — Elle est rare et ne s'observe guère que dans les cas de conjonctivite aiguë contagieuse très intense et chez l'adulte. Jamais elle ne se développe sur des yeux en cours de traitement. Elle survient dès les premiers jours de l'affection conjonctivale. La lésion cornéenne siège le plus souvent au centre de la cornée ou au voisinage du limbe. Elle est constituée par une petite érosion superficielle avec infiltration grisâtre, d'étendue assez limitée et ne dépassant guère 2 ou 3 millimètres. L'ulcération est en général unique, elle est toujours peu profonde. L'iritis et l'hypopion sont exceptionnels.

Ces lésions s'accompagnent toujours de troubles subjectifs très marqués

qui sont autant la conséquence de l'inflammation conjonctivale que de la localisation cornéenne. Il y a toujours des douleurs qui augmentent la nuit et provoquent l'insomnie. La vision est troublée et la photophobie toujours très accusée. L'évolution de ces lésions cornéennes est en général bénigne (dans un seul des cas que j'ai observé il s'est produit une perforation de la cornée suivie de guérison avec taies centrales nécessitant l'iridectomie optique). L'ulcération se modifie très rapidement sous l'influence du traitement de la conjonctivite. On trouve en abondance le bacille de Weeks dans la sécrétion de l'ulcère et dans celle de la conjonctivite.

Ulcération de la conjonctivite subaiguë diplobacillaire. — J'en ai déjà parlé à propos des ulcérations superficielles marginales. Quelquefois cependant l'ulcération siège au centre et affecte des allures plus sérieuses que celles que j'ai déjà indiquées. Néanmoins l'iritis et l'hypopion sont exceptionnels et il n'est pas démontré que lorsqu'ils se produisent, ils relèvent de l'infection diplobacillaire seule. Il importe de reconnaître la nature de cette variété d'ulcération qui, sous l'influence d'un traitement approprié (sulfate de zinc), guérit avec une rapidité surprenante.

Troubles de la sensibilité. — La cornée n'a pas de sensibilité à la pression. La sensibilité à la douleur est disséminée sur toute la surface cornéenne. La sensibilité thermique n'existe pas au centre, mais est limitée aux parties périphériques de la cornée.

Procédé d'examen de la sensibilité cornéenne. — L'exploration de la sensibilité cornéenne se fait avec une barbe de plume ou tout objet mousse présentant une certaine souplesse. Il faut avoir soin de ne pas toucher les cils car leur simple frôlement provoque le clignement palpébral.

On peut cependant donner à l'exploration de la sensibilité cornéenne une précision très grande en se servant du procédé de von Frey. Ce procédé consiste à fixer à l'extrémité d'une baguette en bois un cheveu de 20 à 30 millimètres dont on a déterminé le diamètre avec le microscope. Lorsque, à l'aide de ce cheveu, on exerce une pression verticale, on voit à un moment donné le cheveu se recourber. Si l'on exerce cette pression sur le fléau d'une balance, on verra que, pour obtenir cette flexion du cheveu, il faut toujours ajouter le même poids pour faire équilibre à la pression. On peut donc facilement déterminer en grammes ou en milligrammes la pression réalisée par ce petit appareil sur la cornée. Comme on connaît la surface de section du cheveu, on pourra donc pousser la précision jusqu'à déterminer la pression supportée par la cornée et par millimètre carré. En se servant de cheveux de différentes épaisseurs, on peut avoir toute une gamme d'appareils donnant lieu à des pressions différentes.

Des mensurations de von Frey et de Krueckmann, il résulte que, chez les jeunes sujets, la limite de perception douloureuse est, en moyenne, de 0gr,2 par millimètre carré. La pression utilisable pour les recherches ne doit cependant pas être inférieure à 1 à 2 grammes par millimètre carré. Avec l'âge la sensation s'émousse et, chez les sujets âgés, il faut souvent

dépasser 1 à 2 grammes par millimètre carré pour déterminer une sensation douloureuse.

Hyperesthésie et anesthésie. — L'hyperesthésie ou l'anesthésie de la cornée ne se manifestent par aucun phénomène spécial, mais doivent être soigneusement recherchées dans certaines affections oculaires ou générales qu'elles peuvent permettre de dépister.

L'hyperesthésie a, à ce point de vue, une importance beaucoup moins considérable que l'hypoesthésie et l'anesthésie complète.

L'anesthésie peut s'observer dans les affections locales ou générales.

Parmi les affections locales, toutes les *lésions cornéennes ulcéreuses* donnent lieu à une hypoesthésie ou à une anesthésie au niveau de la lésion; mais les régions voisines de la cornée non atteintes par le processus ulcéreux ont une sensibilité normale ou même un léger degré d'hyperesthésie. Ce n'est pas le cas, au contraire, dans le *zona* ou dans la *kératite neuroparalytique*. Dans ces affections, surtout dans la seconde, l'anesthésie est complète et atteint toute l'étendue de la cornée. Par suite de l'anesthésie, l'évolution de l'infection cornéenne dans la kératite neuroparalytique est habituellement indolore. Cette forme de kératite indique une lésion du trijumeau siégeant presque toujours au niveau du ganglion de Gasser.

Dans le *glaucome*, la sensibilité cornéenne est toujours émoussée, excepté cependant dans le glaucome simple. L'hypoesthésie du glaucome n'est que passagère, car, lorsque la pression normale est rétablie par l'emploi des myotiques ou par une iridectomie, il est facile de s'assurer que la sensibilité est redevenue normale. Il est des cas où l'hypoesthésie progressive de la cornée peut donner des renseignements précis sur l'apparition du glaucome : dans les cas de cataracte traumatique, de discission du cristallin transparent dans la myopie, etc.

L'anesthésie cornéenne est assez fréquente dans la *lèpre*. Elle relève d'une infiltration lépreuse de l'ophtalmique de Willis. On peut voir simultanément l'infiltration lépreuse de la cornée avec bacilles de Hansen abondants dans les coupes.

Dans le *tabes* l'anesthésie cornéenne existe parfois mais non à l'état isolé ; il existe toujours en même temps des troubles de la sensibilité dans le territoire cutané tributaire du trijumeau.

L'*anesthésie cornéenne hystérique* accompagne habituellement l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle de même nature. Elle coexiste parfois avec l'amblyopie ou l'amaurose hystérique.

L'anesthésie cornéenne fait encore partie du syndrome *hémianesthésie sensitivo-sensorielle par lésion organique* (lésion de la partie postérieure de la capsule ou lésion corticale étendue de la région pariéto-occipitale).

Dans la *narcose par le chloroforme* ou par l'éther l'anesthésie cornéenne indique le moment où l'opération peut être commencée.

Il ne faut pas oublier enfin que l'anesthésie cornéenne peut être obtenue au moyen de différents alcaloïdes : la *cocaïne* et ses sels dont le plus employé

est le chlorhydrate. L'anesthésie superficielle est obtenue en moins de trente secondes; elle persiste pendant un quart d'heure environ.

L'*eucaïne* agit aussi rapidement que la cocaïne mais l'anesthésie dure moins longtemps.

L'*holocaïne* donne également une analgésie aussi intense mais de plus courte durée que celle de la cocaïne.

La *stovaïne* agit de même.

CHAMBRE ANTÉRIEURE

On donne le nom de chambre antérieure à l'espace compris entre la face postérieure de la cornée d'une part, la surface antérieure de l'iris et la portion pupillaire de la cristalloïde antérieure d'autre part. Cet espace est occupé dans les conditions normales par l'humeur aqueuse, liquide limpide qui paraît sécrété au niveau des procès ciliaires et de la membrane irienne.

Les modifications de l'humeur aqueuse, la présence dans la chambre antérieure d'un exsudat hémorragique ou inflammatoire sont d'un grand intérêt sémiologique.

Détermination de la profondeur de la chambre antérieure. — On se contente habituellement d'une appréciation approximative de la profondeur de la chambre antérieure; à l'aide de l'éclairage oblique, on constate l'avancement ou le reculement relatif du plan irien. Veut-on donner de la précision à cette détermination, on aura recours à l'une des méthodes indiquées par Helmholtz, Schöler et Mandelstamm, Tscherning ou Hegg. Je me contenterai de décrire cette dernière.

Méthode de Hegg. — Cette méthode repose sur l'appréciation de l'emplacement du sommet de la cornée, puis du plan irien, à l'aide d'un ophtalmomètre stéréoscopique. La transparence de la cornée empêche l'appréciation précise de son emplacement par une mesure directe, on détermine en réalité l'emplacement de l'image réfléchie sur la face antérieure de la cornée d'un point lumineux placé à 20 centimètres. Comme le siège de cette image dépend de la courbure du miroir, il faudra avant tout déterminer le rayon de courbure de la cornée par l'ophtalmomètre de Javal.

L'ophtalmomètre stéréoscopique de Hegg tient le milieu entre la longue vue stéréoscopique et le microscope binoculaire avec redressement de l'image, ce redressement étant obtenu à l'aide du pantaprisme de Hensoldt. La distance optique entre l'oculaire et l'objectif est le double de la distance focale de l'objectif additionnée de la distance focale de l'oculaire. Par rotation à la main des boites à prismes, chaque observateur peut les adapter à la distance de ses points nodaux (fig. 30).

Lorsque les objectifs sont à leur double distance focale d'un objet, il se produit au foyer de l'oculaire une image réelle de l'objet. A ce même niveau

peuvent être placés, inscrits sur verre, les deux points ou repères destinés à mesurer la disparation.

L'image de fusion d'une des paires de points (repères cornéens), sert à déterminer l'emplacement stéréoscopique du reflet cornéen produit par un miroir placé entre les objectifs (*dp*). L'image de fusion des autres points (repères iriens) est placée dans le plan de l'iris examiné.

Comme les repères peuvent être déplacés, on peut donner à leur image de

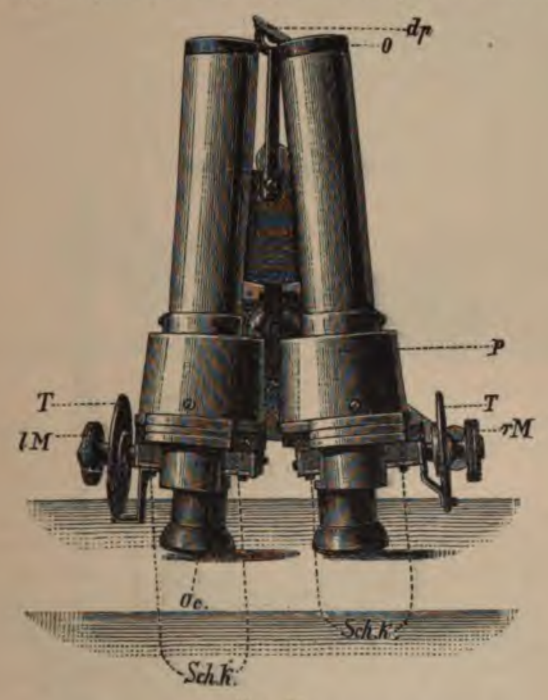


Fig. 30.
Opthalmomètre stéréoscopique de Hegg.

usion, toute situation apparente désirée. Ce déplacement des repaires est obtenu à l'aide d'une vis micrométrique graduée (*r*M et *l*M) et le déplacement est lu sur les échelles placées en regard de la vis de déplacement (TT).

L'observé dont on aura déterminé le rayon de courbure à l'aide de l'ophtalmomètre de Javal est placé auprès d'une table qui porte un appui-front et un appui-menton. L'œil est éclairé fortement à l'aide d'un éclairage latéral. Supposons que le rayon de courbure de la cornée soit de 8 millimètres, on connaitra par cela même le point où se trouve le reflet cornéen d'un point lumineux placé à 20 centimètres de cette cornée, d'après la formule

$$\frac{1}{f_1} - \frac{1}{f_2} = - \frac{1}{F}$$

d'où l'on tire

$$f_2 = \frac{F f_1}{F + f_1}$$

F = distance focale de la cornée formant miroir convexe équivaut à la moitié du rayon cornéen $\frac{r}{2}$

f_1 = distance de l'objet du sommet de la cornée = 20 centimètres.

Voici pour quelques variations du rayon, la distance du point où se trouve le reflet cornéen.

rayon 7.	reflet cornéen	$3^{mm},439$
— 7,5.	—	$3^{mm},681$
— 8.	—	$3^{mm},921$
— 8,5.	—	$4^{mm},161$
— 9.	—	$4^{mm},400$

Pour une cornée d'un rayon de 8 millimètres, l'image réfléchie se trouve

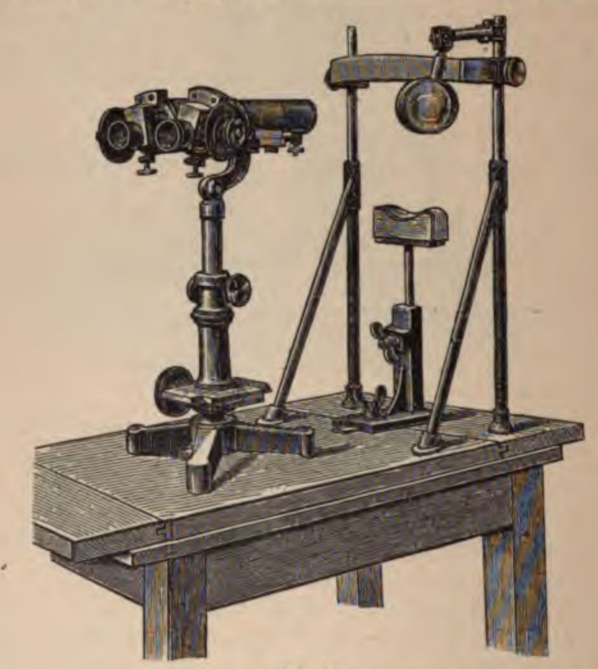


Fig. 31.
Dispositif pour la détermination de la profondeur de la chambre antérieure à l'aide de l'ophtalmomètre stéréoscopique de Hegg.

donc à $3^{mm},92$. On placera le repère cornéen gauche au point $3^{mm},92$ de l'échelle de telle sorte que l'image de fusion se déplace en apparence en arrière, et elle reculera en effet d'une quantité telle qu'elle paraîtra de $3^{mm},92$ en arrière de l'image de fusion des repères iriens, c'est-à-dire à une distance égale à l'image réfléchie derrière le sommet de la cornée. Si maintenant sans plus toucher aux repères, on déplace en totalité l'instrument de telle sorte que les repères cornéens se trouvent au niveau de l'image réfléchie de la

née, les repères iriens se trouveront correspondre au sommet de la née.

A ce moment on tournera en arrière la vis du côté droit qui commande repères iriens jusqu'à ce que ceux-ci se trouvent dans le plan de l'iris. On le chiffre obtenu. C'est ce chiffre qui donnera la véritable profondeur de hambre antérieure en millimètres.

On est obligé de prendre ce détour car on ne peut déterminer exactement placement de l'iris qui n'est qu'une apparence, alors que l'emplacement l'image réfléchie est réel. D'autre part, en raison de sa transparence, on peut apprécier la situation du centre de la cornée alors qu'on peut facile- t situer son image réfléchie.

Le coefficient d'erreur de cette méthode oscille entre 0,02 et 0^{mm},8.

Analyse histo-chimique de l'humeur aqueuse. — Les renseignements



Fig. 32.

areil pour la ponction de l'humeur aqueuse. En haut le tube de verre terminé par une guille fine bouché à une extrémité avec du coton. Au-dessous le tube métallique dans quel l'appareil est placé pour la stérilisation à sec.

rnis par l'analyse histo-chimique de l'humeur aqueuse sont encore peu cis, mais il n'est pas douteux que l'investigation méthodique de ce liquide a aussi intéresssante et importante dans ses résultats que l'a été l'étude du aide céphalo-rachidien.

Nous envisagerons tour à tour l'analyse chimique, puis l'analyse cytolo- ue.

Prélèvement de l'humeur aqueuse. Technique. — La ponction de la cornée a faite après toilette des paupières et de la conjonctive, puis anesthésie par cocaïne. Il importe de ne blesser ni l'iris, ni le cristallin et pour cela de se vir d'une aiguille fine, en rapport soit avec une seringue de verre, soit ec un tube de verre stérilisé. Le tube de verre me paraît préférable par- que le liquide n'y est pas aspiré (ce qui modifierait sa constitution). La ure 32 montre un petit appareil construit sur mes indications. Il peut e stérilisé à sec dans le stérilisateur et contenu dans un étui. Il est prêt à e utilisé. Le même appareil est utilisé pour l'ensemencement de l'humeur ueuse.

L'écarteur étant en place, on fixe le globe oculaire avec la pince à fixation saisissant la conjonctive bulbaire au point opposé à celui où l'on va faire ponction cornéenne. On pousse l'aiguille dans la cornée comme s'il gissait d'une kératotomie ordinaire à la lance et sitôt la pointe de l'aiguille s la chambre antérieure, on voit le liquide monter dans le tube. L'ascen-

sion terminée, on retire d'un petit mouvement brusque l'aiguille de la cornée.

La constitution chimique de l'humeur aqueuse sécrétée après une première ponction, diffère nettement de celle qui s'écoule tout d'abord. Il importe donc si l'on veut établir des comparaisons d'opérer dans des conditions toujours identiques.

Analyse chimique. Technique. — La petite quantité d'humeur aqueuse rend l'analyse chimique fort difficile.

L'étude de la densité a été faite par Villasenor de Mexico, puis par Uribe Troncoso[1] à l'aide d'une méthode employée pour déterminer la densité du sang (Lyonnet, Hammerschlag, etc.), et qui consiste à trouver un liquide témoin de densité identique et non miscible à l'humeur aqueuse. Un mélange de rigoline et de chloroforme remplissait ces conditions. Il présente néanmoins un léger inconvénient celui d'être volatil ce qui entraîne la variation rapide de sa densité. Il faut donc opérer rapidement.

Voici le manuel opératoire suivi par Uribe Troncoso : « dans un flacon hermétiquement fermé nous conservions le liquide témoin d'une densité approximative selon l'expérience et qui n'exigeait qu'une légère variation par l'addition d'un des deux véhicules composants (chloroforme ou rigoline), suivant que l'humeur à analyser était plus ou moins dense. Au moment même de l'employer, nous versions un peu de liquide dans une éprouvette à pied, de capacité suffisante pour que l'aréomètre pût submerger et au moyen d'une pipette finement effilée nous prenions une gouttelette d'humeur aqueuse que nous plaçions au sein du liquide en observant si elle montait ou descendait.

« Dans le premier cas il s'agissait d'une humeur plus légère et par là même le liquide avait besoin d'un composant moins dense, c'est-à-dire la rigoline ; dans le second cas, d'un composant plus dense, le chloroforme.

« Au moyen de tâtonnements que l'expérience rend assez rapides, on réussit à niveler les densités. On prend ensuite la densité du liquide témoin au moyen d'un densimètre et l'on fait la correction correspondante de température.

« Comme dans la constitution de l'humeur aqueuse il entre certaines proportions de substances albuminoïdes, le contact du liquide témoin détermine la formation d'une très fine pellicule coagulée sur la superficie du globule qui en même temps qu'elle le rend parfaitement visible, le rend également insoluble.

« Cette pellicule exige une manipulation rapide, car sans cela elle grossirait trop et altèrerait la densité du globule. »

Le dosage des principes organiques et inorganiques se fait par dessiccation d'une quantité donnée du liquide et pesée du résidu sec puis du résidu minéral après calcination au rouge sombre.

[1] Uribe Troncoso. Pathogénie du glaucome. *Annales d'Oculistique*, 1901, t. CXXIX, p. 401.

Voici le résultat de quelques analyses :

BERZELIUS		LOHMEYER		VILLASENOR		LOZANO Y CASTRO	
u.	98,10	Densité. . . .	1,0053	Densité (18°).	1,012	(20°)	1,0075
lorure de so-		Eau	98,687	Eau.	98,8024		98,2717
dium	1,15	Extrait sec. .	13,13	Matières mi-			1,2345
tièr^{es} extrac-		Protéides. . .	4,21	nérales.. .	0,4990		0,4938
ives solubles		Sels inorgani-		Matières or-			
lans l'eau. .	0,75	ques	7.70	ganiques .	0,6986		
trait alcooli-		(Nace 6.89)					
ue.	traces						
umine . .	»						

L'étude cryoscopique de l'humeur aqueuse a été faite dans ces derniers mps par quelques observateurs (Grilli).

Sémiologie de la constitution chimique de l'humeur aqueuse. — Les don- es chimiques réunies ne sont pas suffisantes pour permettre des conclusions endues, ainsi que je le disais plus haut.

Les analyses d'Uribe Troncoso dans le *glaucome* ont montré des oscillations la densité allant de 1,005 à 1,022 alors que les analyses faites dans les nditions normales ont montré des oscillations comprises entre 1,005, et 012.

L'étude de l'humeur aqueuse dans la cataracte par Uribe Troncoso lui a ontré dans quelques cas seulement, notamment dans deux cas de cataracte cléaire au début, une augmentation considérable dans la proportion des mposants salins ; dans la cataracte mûre, au contraire, la constitution de umeur aqueuse se rapproche de la normale.

Analyse cytologique de l'humeur aqueuse. — Il est exceptionnel que umeur aqueuse se coagule après ponction. Si c'était le cas, il faudrait, nt de procéder ainsi que nous allons l'exposer, *défibriner* le liquide par tation dans un tube à essai contenant quelques petites perles de verre. raison de la petite quantité de liquide on se servira de préférence d'un e de 5 millimètres de diamètre renfermant cinq perles de verre de 2 mil- ètres de diamètre. On agitera le liquide pendant cinq à dix minutes s la coagulation produite on aspirera le liquide surnageant avec une ette. Si le liquide ponctionné renferme peu d'éléments cellulaires, il sera ntageux de le concentrer et pour cela on aura recours à la centrifuga- . Celle-ci peut être obtenue avec tous les centrifugeurs en un temps iable suivant la rapidité de rotation de l'appareil. On reconnaîtra que la *trifugation* est suffisante à ce fait qu'une goutte de liquide de surface miné entre lame et lamelle ne renferme plus de cellules et que celles-ci ment dans l'extrémité effilée du tube un culot blanchâtre. On décantera le uide et on ne conservera dans le fond du tube qu'une goutte de liquide fisante pour diluer le culot.

Cette dilution se fait avec un fil de platine ou une pipette et il y a avan- ge à ce qu'elle ne soit pas trop étendue. Avec la pipette on aspire et refoule liquide, puis on l'aspire en totalité et on l'étale sur des lames porte-objets.

Ces lames nettoyées à l'alcool ammoniacal puis séchées recevront chacune une gouttelette du liquide à examiner que l'on étalera avec l'anse de platine. On laissera la dessiccation se produire puis on fixera soit en passant dans la flamme, soit en déposant à la surface une goutte du mélange à parties égales d'alcool et d'éther.

On colorera ensuite, soit avec le triacide d'Ehrlich, les préparations fixées à chaud, soit avec l'hématéine éosine ou la thionine les préparations fixées avec l'alcool éther. Les préparations seront lavées à l'eau, séchées et examinées avec un objectif à immersion.

Sémiologie. — A l'état normal, l'humeur aqueuse ne renferme que peu ou pas d'éléments cellulaires. En cas d'inflammations de l'iris ou du corps ciliaire on voit apparaître des éléments cellulaires dans l'humeur aqueuse. Les réactions colorantes nous permettront de distinguer les lymphocytes (leucocytes mononucléaires) des polynucléaires. Ces derniers sont d'autant plus nombreux que l'inflammation est plus aiguë. Alors qu'une inflammation tuberculeuse ou syphilitique donnerait naissance à un exsudat où les lymphocytes seront dominants ; ce seront au contraire les polynucléaires qui prédomineront dans un cas d'infection aiguë.

L'analyse cytologique de l'humeur aqueuse n'a pas encore donné lieu de nombreuses recherches. Dans une note préléminaire Puccioni[1] publie le résultat de quelques recherches cliniques et expérimentales dont on ne peut encore tirer pour l'instant de déductions sémiologiques importantes.

Exsudation dans la chambre antérieure. — L'humeur aqueuse peut perdre sa limpidité dans certains processus inflammatoires ou hémorragiques. Un trouble léger et diffus se traduisant par un aspect moins noir de la pupille et un peu de trouble de la vision, s'observe dans l'*iritis*.

Le plus ordinairement l'humeur aqueuse conserve toute ou partie de sa transparence et l'exsudat se collecte dans un des angles de la chambre antérieure en suivant les lois de la pesanteur. Si le malade est debout, l'exsudat occupe l'angle irido-cornéen inférieur ; s'il est couché il occupera l'angle interne ou externe correspondant au côté sur lequel le malade est couché. L'exsudat forme un croissant à bord convexe tourné vers la périphérie cornéenne et dont le bord supérieur, linéaire est tourné vers la pupille. Très léger il apparaît sous forme d'un petit trait que l'on pourrait confondre avec une infiltration marginale de la cornée. S'il est plus considérable on en appréciera la hauteur en millimètres. On peut avoir un exsudat de 1, 2 ou 4 millimètres ce qui correspond à la hauteur de la droite abaissée du sommet du bord convexe sur la droite qui sous-tend l'arc.

Un exsudat de coloration blanchâtre ou jaunâtre est habituellement constitué par des cellules purulentes (leucocytes altérés); on lui donne le nom

[1] G. Puccioni. La cytologie de l'humeur aqueuse dans les affections du segment antérieur du globe oculaire. *Bolletino dell ospedale oftalmico d. Prov. di Roma*. 1904, n° 6.

d'*hypopion*. L'exsudat de coloration rouge formé de globules rouges porte le nom d'*hyphéma*.

Pour s'assurer qu'il s'agit bien d'un exsudat dans l'humeur aqueuse et non d'une néoformation produite à la base de l'iris ou dans la cornée on aura toujours soin après avoir noté le siège et la forme de l'exsudat dans une portion donnée de la tête, de modifier pendant dix minutes environ la position de la tête du malade et de noter les changements de position de l'exsudat.

L'HYPOPION s'observe dans des conditions très différentes. Il est toujours en rapport avec une infection, mais celle-ci peut être aiguë ou chonique et, d'une manière générale, il ne semble pas que le microorganisme qui provoque l'exsudation soit forcément dans cet exsudat. Il en est ainsi tout au moins dans tous les processus infectieux cornéens qui s'accompagnent d'un hypopion : le plus fréquent c'est l'*ulcère à pneumocoques* (ulcère serpigineux). L'infiltration cornéenne peut être insignifiante alors qu'on aperçoit déjà un hypopion linéaire. Le foyer microbien siège uniquement dans l'infiltration cornéenne superficielle et la destruction superficielle de ce foyer par le galvanocautère suffira pleinement pour supprimer l'infection et pour faire disparaître rapidement l'exsudat purulent de la chambre antérieure. L'*infection cornéenne à pneumocoques* peut être encore réalisée par un traumatisme, une piqûre, etc. Elle peut se greffer sur une phlyctène de la cornée, sur un pannus granuleux. La présence de l'hypopion en fera le plus souvent présumer la nature.

Dans la *kératomalacie* (ulcération cornéenne des athrepsiques et hérédo-syphilitiques) dans *la kératite neuro-paralytique ;* dans la *kératite serpigineuse à diplobacille de Petit* l'hypopion est constant et résulte aussi d'une infection cornéenne.

On peut encore observer l'hypopion dans le cours des inflammations métastatiques de l'iris, du corps ciliaire ou même de la choroïde.

Dans certaines *iritis ou irido-choroïdites blennorragiques,* l'hypopion apparaît en même temps que des symptômes réactionnels très accusés. On ne se hâtera pas d'évacuer cet exsudat dont la résorption spontanée se produit toujours.

L'*iritis syphilitique* s'accompagne parfois d'hypopion avec ou sans phénomènes douloureux tandis que dans l'*iritis tuberculeuse* les symptômes réactionnels et douloureux n'existent jamais. Dans cette forme d'iritis où les altérations iriennes seront par elles-mêmes indicatrices de leur nature, l'hypopion peut persister fort longtemps.

Plus rarement l'hypopion est en rapport avec la présence d'une *infection oculaire* liée à la présence d'un corps étranger (éclat de fer ou de cuivre, fragment de bois) ou d'un parasite (cysticerque, filaire).

L'HYPHÉMA a une signification moins précise. Une de ses causes les plus habituelles est le *traumatisme*. La contusion du globe avec ou sans déchirure apparente de l'iris, la plaie pénétrante avec piqûre ou section de l'iris en sont les mécanismes les plus fréquents.

Certains *processus inflammatoires* s'accompagnent d'exsudats hémorra-

giques. Dans certaines iritis syphilitiques il se produit à chaque poussée des hémorragies. C'est en particulier chez des vieillards glycosuriques ou artérioscléreux que ces hémorragies iriennes se manifestent le plus facilement.

Dans le *glaucome hémorragique,* l'épanchement sanguin peut gagner aussi la chambre antérieure.

Après l'*opération de la cataracte avec iridectomie* l'hyphéma immédiat au cours de l'opération n'est pas très rare. Si l'opération a été faite aseptiquement la résorption en est rapide et souvent dès le deuxième ou troisième jour il ne reste plus d'hématies dans la chambre antérieure. On observe parfois vers le quatrième ou cinquième jour une *hémorragie de la chambre antérieure* se produisant brusquement, soit qu'une pression maladroite se fut exercée sur le globe oculaire, soit qu'une contraction irienne ait entraîné une petite rupture des angles de l'iris. Cette hémorragie s'accompagne d'une douleur aiguë mais peu intense qui se calme après quelques heures. L'hyphéma produit dans ces conditions ne comporte aucune suite et se résorbe en fort peu de temps. D'autres fois encore l'hyphéma accompagne une infection opératoire et évolue avec elle à partir du deuxième ou troisième jour. Le pronostic en est beaucoup plus grave et les phénomènes douloureux persistent longtemps. Les symptômes d'irritation oculaire suffisent pour différencier ce type d'hyphéma des deux précédemment indiqués.

L'hyphéma s'observe aussi dans *les néoplasies intra-oculaires* et principalement dans les sarcomes de l'iris ou du corps ciliaire.

Nous devons aussi signaler, pour mémoire, l'*hyphéma spontanée* survenant au cours d'un purpura, d'une leucémie, etc.

En dehors des exsudats hémorragiques ou purulents on peut observer dans la chambre antérieure des productions anormales ou même des parasites.

Les *kystes transparents de l'iris* forment une tache jaunâtre, demi transparente, qui se moule sur la face postérieure de la cornée. Leur développement est spontané ou se rattache à un traumatisme.

Les kystes parasitaires sont exceptionnels. On a rencontré quelques cas de *cysticerque de la chambre antérieure.* Des symptômes d'iritis, l'apparition d'un point blanchâtre sur l'iris marquent le début de l'affection. On voit ensuite une petite vésicule demi transparente jaunâtre douée de mouvements onduleux et laissant saillir de temps en temps un petit filament dont l'extrémité porte un renflement représentant le cou et la tête du cysticerque. L'examen à la loupe en fera mieux saisir les détails.

Le *cristallin transparent luxé* dans la chambre antérieure pourrait à la rigueur être confondu avec un kyste volumineux. On le reconnaîtra à sa forme et au refoulement du plan irien. On observe plus souvent la luxation en avant du *cristallin cataracté.* Enfin après un traumatisme avec plaie pénétrante, de même qu'après une discision opératoire ou une extraction du cristallin on constatera souvent la présence de *masses cristalliniennes* opaques dans la chambre antérieure. Ces masses forment un dépôt floconneux qui

présente de légers mouvements sous l'influence de la contraction irienne ou des mouvements oculaires.

Des *corps étrangers* (éclats de fer ou de cuivre, éclats de pierre, fragments de bois) peuvent pénétrer dans la chambre antérieure. S'ils sont aseptiques, ils peuvent séjourner quelques jours sans provoquer de phénomènes inflammatoires. Mais s'il s'agit de cuivre ou de fer ils ne tarderont pas à entraîner une réaction inflammatoire avec phénomènes irritatifs. Si le corps étranger a apporté ou entraîné un agent infectieux avec lui, les phénomènes réactionnels apparaissent d'emblée quelle que soit la nature du corps étranger.

Profondeur de la chambre antérieure. — a. *Effacement de la chambre antérieure*. — La profondeur de la chambre antérieure diminue lorsque l'iris se rapproche de la face postérieure de la cornée. Dans certains cas même, la chambre antérieure est « complètement effacée » et l'iris est accolé à la cornée.

Ce trouble s'observe à la suite d'un *traumatisme* avec ou sans *plaie pénétrante de la cornée*. Dans ce dernier cas, il s'agit alors d'une subluxation en avant du cristallin refoulant l'iris, ou d'une hémorragie abondante du vitré.

S'il existe une plaie pénétrante de la cornée, l'effacement partiel ou total de la chambre antérieure résulte de l'évacuation de l'humeur aqueuse. Ce liquide se reproduit très rapidement et vingt minutes après l'évacuation, la chambre antérieure doit avoir retrouvé sa forme normale ; si ce n'est pas le cas, on doit supposer que l'écoulement de l'humeur aqueuse continue grâce à une plaie large et déchiquetée ou grâce à la présence d'un prolapsus irien établissant une fistule durable.

Après l'*opération de la cataracte* la chambre antérieure est habituellement reformée le lendemain de l'opération. Néanmoins si le lambeau a été taillé dans la cornée et surtout s'il y a, en un point, même très circonscrit un léger pincement irien, la chambre antérieure peut rester des semaines sans se reformer. On a supposé des causes diathésiques à ce retard de formation de la chambre antérieure. Les faits relatés n'ont pas été l'objet d'un examen suffisamment détaillé pour que l'on puisse admettre sans réserve cette étiologie.

Le rétablissement de la chambre antérieure peut être suivi d'un effacement secondaire dans deux conditions : lorsqu'il se produit une *hernie de l'iris* au deuxième ou troisième jour, ou, en l'absence de toute hernie, lorsqu'il se produit un *décollement de la choroïde* (Fuchs). Ce décollement peut d'ailleurs aussi apparaître après l'iridectomie anti-glaucomateuse. Il survient habituellement du deuxième au huitième jour après l'opération et dure quelques jours ou quelques semaines. L'effacement de la chambre antérieure correspond à une hypotonie manifeste.

En dehors des affections traumatiques ou opératoires donnant lieu à l'effacement total ou partiel de la chambre antérieure, il faut placer en première ligne au point de vue de l'importance, la plupart des affections où l'hypertonie est le symptôme principal et que l'on groupe sous le nom de *glau-*

come. Dans le glaucome aigu et subaigu la diminution de profondeur est toujours assez manifeste et coïncide avec une dilatation modérée de la pupille et l'excès de dureté de l'œil. L'aspect légèrement bombé en avant de l'iris sera souvent le premier symptôme extérieur qui fera penser à la possibilité d'un glaucome. Dans le glaucome symptomatique de *tumeur intraoculaire*, de *lésions vasculaires graves*, la chambre antérieure se comportera de la même manière.

Enfin dans l'*ophtalmomalacie* qui apparaît d'une manière transitoire à la suite de lésions nerveuses, la diminution de la tension intraoculaire s'accompagne aussi d'une légère diminution de profondeur de la chambre antérieure.

b. *Accroissement de profondeur de la chambre antérieure.*

Cet état peut aussi se développer à la suite d'un *traumatisme*. Il est alors en rapport avec une luxation ou une subluxation en arrière du cristallin. Une plaie pénétrante de la sclérotique peut donner lieu à une légère augmentation de profondeur.

L'*extraction simple du cristallin* entraîne elle aussi un léger reculement du plan irien.

Dans certaines affections oculaires exsudatives, dans l'*iritis aiguë*, ce symptôme acquiert une assez grande importance. C'est ainsi que dans le *glaucome infantile* ou *hydrophtalmie*, on voit, contrairement à ce qui se passe dans le glaucome de l'adulte, la chambre antérieure acquérir une profondeur inusitée.

Chez l'adulte, la *luxation spontanée du cristallin* dans un œil myope ou encore *certaines iridocyclites* peuvent produire ce signe dont l'importance est bien moins grande que celle de l'effacement de la chambre antérieure.

IRIS

Modifications d'aspect et de couleur. — Dans les conditions normales, l'iris constitue un diaphragme tendu verticalement et transversalement au-devant du cristallin, dont la capsule antérieure est en contact avec son bord libre, pupillaire. La face antérieure, seule explorable, présente un aspect velouté avec des saillies et des dépressions à disposition plus ou moins radiée et de coloration assez uniforme sauf au voisinage de la racine de l'iris ou du contour pupillaire où l'on constate souvent une pigmentation un peu plus forte.

Les modifications d'aspect et de couleur de l'iris peuvent porter sur la totalité de l'iris.

Dans l'*iritis* on constate un épaississement du tissu irien et une modification de couleur, surtout apparente lorsque l'iritis est unilatérale, et que l'iris est de pigmentation claire.

Dans l'*imprégnation par l'oxyde de fer* du globe oculaire (sidérosis), résultant de la pénétration d'un éclat de fer ou d'acier dans l'œil, l'iris prend après quelque temps une coloration rouille très caractéristique et qui permet à elle seule de diagnostiquer la présence du corps étranger.

Dans les *hémorragies profuses du vitré* cette pigmentation rouille peut ssi se produire mais elle ne persiste jamais comme celle que provoque le rps étranger de fer ou d'acier.

On peut voir se produire aussi des pigmentations ou des dépigmentations r îlots sur l'iris. Chez certaines personnes, il existe dès la naissance des *:hes pigmentaires* de l'iris. On aura soin de ne pas les confondre avec des *neurs mélaniques* de l'iris, dont elles peuvent d'ailleurs être le point de part.

J'ai déjà signalé les modifications d'aspect résultant des formations kys- ues congénitales traumatiques ou parasitaires. On verra plus loin, à l'occa- n des inflammations iriennes, les lésions nodulaires : gommes ou tuber- les, qui se développent dans l'iris en produisant une tache blanche ou jaune, is dont la nature inflammatoire est toujours manifeste.

Dans le *glaucome* subaigu ou chronique, on constate souvent dans l'iris, un seul ou des deux côtés, des taches de dépigmentation d'aspect grisâtre ou anchâtre et d'étendue variable : l'iris est aminci à ce niveau et a subi une pigmentation en même temps qu'une atrophie des différentes couches qui constituent. Ces lésions ont été mises sur le compte des troubles vasculaires sultant de l'hypertonie.

Ces lésions peuvent s'observer aussi comme reliquats cicatriciels à la suite *nodules inflammatoires* (tubercules, gommes syphilitiques). Stoelting les vus succéder à une *intoxication par le sulfate de quinine*.

Adhérences. — L'écran irien peut contracter des adhérences ou *synéchies*, t avec le cristallin par l'intermédiaire de la cristalloïde antérieure, soit c la face postérieure de la cornée. On donne le nom de *synéchies anté- ures* aux adhérences de l'iris avec la cornée et de *synéchies postérieures* à les de l'iris avec le cristallin.

Les synéchies antérieures s'observent surtout à la suite de l'*ouverture umatique ou opératoire de la chambre antérieure* et dans ces conditions ersiste toujours une cicatrice cornéenne, correspondant au point où s'est duite l'adhérence : c'est la lésion que l'on dénomme *leucome adhérent*. ai déjà parlé à l'occasion des opacités de la cornée. En dehors de ces de beaucoup les plus fréquents, l'adhérence à la cornée ne peut se pro- re que dans certaines lésions exubérantes, en particulier les *gommes volu- euses* ou les *tubercules* de l'iris.

Les synéchies postérieures sont bien plus fréquentes que les précédentes : s succèdent à toute inflammation irienne, de même qu'aux lésions trauma- es et opératoires de l'iris. Je n'en discuterai pas la valeur séméiologique s que cela reviendrait à répéter ce que j'aurai l'occasion de dire à propos inflammations iriennes.

Mobilité. — Dans les conditions normales, la membrane irienne ne pré- te que des mouvements de contraction ou de dilatation, mouvements exes dont l'analyse sémiologique sera faite avec celle de la pupille.

A côté de ces mouvements actifs, l'iris peut présenter dans certaines conditions pathologiques, des mouvements passifs de flottement. Pour les mettre en évidence, on engagera le malade à déplacer brusquement le regard de droite à gauche ou inversement. On suivra attentivement la surface de l'iris pendant ce déplacement et l'on notera en particulier ce qui se produit au moment où il cesse. Dans le cas de flottement ou de tremblotement de l'iris on voit la membrane irienne osciller d'avant en arrière dans toute ou partie de son étendue.

Ce tremblotement (*iridonosis*) s'observe dans les ***luxations*** ou ***subluxations du cristallin***, dans l'***aphakie*** (absence de cristallin) opératoire, congénitale ou traumatique. On peut l'observer aussi dans les cas de ***cataracte régressive***, de ***glaucome infantile*** avec kératomégalie.

D'une manière générale on peut dire que la présence de ce symptôme est toujours en rapport avec une modification de l'appareil cristallinien.

Inflammation de l'iris. — L'inflammation de l'iris peut ne se traduire que par des symptômes objectifs : l'injection du segment antérieur de l'œil est un signe des plus constants mais qui varie beaucoup d'intensité ; la dilatation vasculaire se limite ou prédomine dans les vaisseaux ciliaires antérieurs, constituant ce qu'on appelle l'injection périkératique, d'une teinte plus violacée que l'injection conjonctivale. En outre l'injection diminue en allant vers le cul-de-sac. Dans les cas intenses d'ailleurs l'injection des vaisseaux conjonctivaux accompagne celle des vaisseaux ciliaires. Du côté de l'iris on note l'étroitesse de la pupille et le plus souvent aussi l'irrégularité du contour pupillaire. Cette irrégularité s'accuse surtout lorsqu'on a dilaté la pupille par l'atropine. Cette dilatation met en évidence les adhérences produites entre l'iris et le cristalloïde, ainsi que les dépôts de pigment brunâtre sur la capsule antérieure du cristallin. En outre la coloration de l'iris se modifie et les détails de sa surface perdent de leur netteté, le tissu irien paraît épaissi. Le champ pupillaire est moins noir et présente une teinte louche. Parfois il est occupé par un exsudat. A ces symptômes objectifs communs à toute inflammation irienne peuvent s'ajouter quelques lésions spéciales ; la présence de lésions circonscrites (saillies brunâtres, condylomes ou nodules grisâtres, granulomes), d'un exsudat purulent (hypopion) ou hémorragique (hyphéma) dans la chambre antérieure, et enfin de précipités à la face postérieure de la cornée. Ce dernier signe déjà décrit à propos des opacités de la cornée indique toujours la participation du corps ciliaire à l'inflammation (*cyclite*). Le caractère fonctionnel le plus important de toute inflammation irienne réside dans le trouble visuel. Le malade accuse toujours une diminution de netteté de la vision et ce signe sur la présence duquel il faut toujours interroger le malade est de toute importance pour différencier l'inflammation irienne des autres inflammations du segment antérieur de l'œil. Il va sans dire que l'affaiblissement visuel sera considérable s'il y a des exsudats abondants dans la chambre antérieure ou dans la pupille. La photophobie fait rarement défaut et les phénomènes douloureux présentent tous

les degrés : ils affectent le type névralgique et se localisent particulièrement autour de l'œil. Lorsque la région ciliaire participe au processus irien, il y a en outre une douleur à la pression au niveau de la partie antérieure de la sclérotique.

Sémiologie. — Chez l'enfant la constatation d'une inflammation de l'iris a une signification beaucoup plus étroite que chez l'adulte. Il est par conséquent utile de l'étudier séparément à ces deux époques de la vie.

Chez l'enfant l'iritis peut évidemment succéder à toute infection cornéenne de cause extérieure (corps étranger, plaie pénétrante). Il s'agit d'une *iritis par infection externe* s'accompagnant ou non d'hypopion et de symptômes réactionnels d'intensité variable. Si l'iritis survient sans cause provocatrice extérieure il faut penser à une infection tuberculeuse ou syphilitique.

L'*iritis tuberculeuse* est caractérisée dans sa forme typique par le développement de granulations tuberculeuses multiples et irrégulièrement réparties dans le parenchyme irien. Ces granulations forment des taches blanchâtres ou jaunâtres. Elles ont une évolution lente, indolore ; parfois le contenu caséeux d'une granulation tombe dans la chambre antérieure et forme un hypopion plus ou moins abondant ; tantôt la granulation se résorbe peu à peu ne laissant qu'une légère cicatrice, tantôt au contraire elle devient le point de départ d'un véritable champignon qui arrive au contact de la face postérieure de la cornée. Dans l'iris comme dans tout autre tissu, la variété des lésions causées par le bacille tuberculeux est extrême, mais malgré tout, aucune d'elles n'est suffisamment caractéristique pour permettre d'affirmer la nature tuberculeuse du processus. S'il y a des végétations ou une ulcération, si l'on peut prélever un peu du tissu malade on s'assurera toujours par une inoculation au cobaye de la nature précise de la lésion. Pour serrer de plus près le diagnostic on pourra s'il s'agit d'une lésion purement locale recourir à l'injection de petites doses de tuberculine. On aura soin de faire prendre la température matin et soir pendant plusieurs semaines.

La guérison des lésions iriennes n'est nullement une preuve de la nature non tuberculeuse de l'iritis ; on l'observe, il est vrai, moins constamment que la guérison des inflammations syphilitiques de l'iris.

L'*iritis syphilitique* chez l'enfant est le plus souvent un symptôme d'une infection syphilitique héréditaire ou contractée pendant l'allaitement. On en observe surtout deux formes : l'une d'elles est très souvent impossible à différencier de l'iritis tuberculeuse à granulations jaunâtres que nous venons de décrire et l'aspect peut en être si semblable que la différenciation ne se fait que par l'évolution cicatricielle plus rapide de la granulation syphilitique (gomme) sous l'influence du traitement antisyphilitique.

On observe encore chez l'enfant une *iritis torpide* où les lésions nodulaires manquent, où en l'absence de symptômes réactionnels intenses ou de troubles subjectifs manifestes il se produit lentement des adhérences de l'iris au cristallin, une séclusion pupillaire qui peut à son tour devenir le point de départ

d'un glaucome secondaire. Cette forme d'iritis peut exister sans autres lésions des membranes oculaires : souvent cependant elle s'accompagne de lésions cornéennes (kératite parenchymateuse), de lésions chorio-rétiniennes (foyers de choroïdite atrophique ou de rétinite pigmentaire) qui la font facilement reconnaître. Cette localisation simultanée aux membranes profondes paraît exceptionnelle dans la tuberculose.

Chez l'adolescent et chez l'adulte, laissons de côté tout d'abord les cas où l'inflammation irienne relève d'une *infection cornéenne traumatique* ou d'une plaie pénétrante. La seule chose à retenir, c'est qu'un corps étranger très petit ou une érosion très minime de la cornée peut suffire pour permettre à l'infection de pénétrer.

Ces cas-là éliminés, l'apparition d'une iritis devra faire rechercher dans tous les cas l'affection générale dont elle relève. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle est liée au développement d'une *tumeur intra-bulbaire* qui se sera d'ailleurs déjà révélée par d'autres symptômes.

Par ordre de fréquence les infections qui peuvent donner lieu à une localisation irienne sont : la syphilis, la blennorragie, la tuberculose, la lèpre, le rhumatisme articulaire aigu.

L'*iritis syphilitique* ne se différencie le plus souvent par aucun caractère spécial des autres variétés d'inflammation irienne. Elle peut évoluer avec des phénomènes aigus douloureux, très accusés, ou bien avoir au contraire cette allure torpide que nous avons déjà signalée dans l'iritis syphilitique des enfants. Il faut se souvenir d'ailleurs qu'une iritis, évoluant chez un adolescent ou même chez un adulte, peut être causée par la syphilis héréditaire et il ne faut pas perdre de vue que l'iritis peut survenir à tout âge de la vérole.

Dans certains cas, on voit se produire sur l'iris enflammé des lésions nodulaires constituées par de petites saillies jaunâtres (*condylomes*) ou encore par de véritables gommes jaunâtres pouvant se vider dans la chambre antérieure et laissant parfois une perte de substance dans le tissu irien. Ce type d'iritis à condylomes permet de diagnostiquer à coup sûr la syphilis. Quant aux types à lésions gommeuses, l'évolution et surtout l'efficacité du traitement font le plus souvent faire le diagnostic étiologique qui cependant, dans certains cas, demeure longtemps douteux.

L'iritis blennorragique se développe en général pendant le décours de l'inflammation génito-urinaire gonococcique. Souvent la poussée irienne survient en même temps que les localisations articulaires, d'où la confusion fréquente avec une iritis rhumatismale. Elle peut se développer aussi dans le cours d'une infection blennorragique chronique (uréthrale ou utérine), et c'est vraisemblablement parce qu'on a méconnu l'infection blennorragique utérine que l'on a décrit une iritis métritique. Chez certaines personnes, sujettes à des infections blennorragiques réitérées, on peut voir l'affection oculaire récidiver à chaque infection blennorragique nouvelle, ou bien on observe la poussée oculaire à chaque réveil de l'inflammation blennorragique chronique.

C'est surtout par les commémoratifs, par un examen minutieux des

muqueuses génito-urinaires et par l'analyse microscopique de leurs sécrétions que l'on différenciera cette forme d'iritis. Les troubles subjectifs sont habituellement très intenses et jamais on n'observe cette évolution torpide que nous avons rencontrée dans la syphilis. Exceptionnellement cette iritis s'accompagne d'un hypopion, mais son évolution est néanmoins toujours favorable ; sa durée ne dépasse pas trois à quatre semaines.

Iritis rhumatismale. — Depuis que l'on recherche avec soin l'infection blennorragique dans chaque cas de rhumatisme polyarticulaire, les cas d'iritis attribués au rhumatisme articulaire vrai sont devenus si exceptionnels, que l'on peut même se demander s'il existe vraiment des cas où cette étiologie soit bien réelle. Dans le rhumatisme chronique on rencontre parfois de l'iritis survenant par poussées subaiguës, qui ont pour résultat de provoquer une adhérence complète de l'iris ou de son bord pupillaire à la capsule cristallinienne. Cette séclusion pupillaire peut provoquer, si l'iridectomie n'est pas faite à temps, une poussée de glaucome des plus redoutables.

L'iritis tuberculeuse peut s'observer chez l'adulte comme chez l'enfant, mais elle y est beaucoup moins fréquente et ne présente rien qui la différencie de ce que j'ai décrit plus haut.

L'iritis à pneumocoques. — On observe parfois au cours de certaines septicémies à pneumocoques, consécutives à une angine ou à une métrite, une inflammation aiguë de l'iris. Cette iritis s'accompagne d'une exsudation fibrineuse dans le champ pupillaire, formant un voile grisâtre occupant toute la pupille. Après dilatation de la pupille l'exsudat reste adhérent à la cristalloïde antérieure, et la zone de pupille comprise entre l'exsudat et le bord de l'iris présente son aspect noir habituel. Les phénomènes inflammatoires sont très violents : douleurs périoculaires, photophobie, frissons, fièvre, insomnie. Malgré l'intensité de ces symptômes la guérison se produit en dix à quinze jours. L'exsudat pupillaire se résorbe et la vision se rétablit.

Dans la *lèpre* l'iritis n'est pas rare ; elle est presque toujours accompagnée ou précédée de lésions cornéennes. Cette iritis lépreuse peut se présenter sous trois types différents. Dans un premier type, elle ne diffère en rien de l'iritis séreuse. Seuls les commémoratifs, l'existence d'autres manifestations lépreuses, la présence de lésions sclérales ou cornéennes permettront de la différencier de l'iritis syphilitique ou blennorragique. Dans un second type la surface de l'iris se recouvre d'un semis de petits points grisâtres qui ne se voient nettement qu'à la loupe ; elles prédominent dans la zone sphinctérienne et leur apparition ne s'accompagne d'aucun phénomène réactionnel notable. Le type, le plus fréquent, s'accompagne d'exsudats pupillaires. La pupille devient grisâtre et la présence de cet exsudat affaiblit considérablement la vision et rend l'examen du fond de l'œil impossible. Cette forme d'iritis peut se compliquer de glaucome secondaire. Enfin, on observe aussi mais plus rarement, un type d'inflammation irienne, caractérisé par le développement de lépromes volumineux apparaissant habituellement à la racine de l'iris et se développant dans l'angle irido-cornéen en donnant lieu parfois à des signes d'irritation oculaire très violents.

Iritis dans le psoriasis. — Dans quelques faits de psoriasis chez des malades exempts d'antécédents spécifiques, on a noté en même temps que des poussées cutanées et articulaires, l'apparition de symptômes d'iritis. La lésion irienne n'avait aucun caractère particulier mais les douleurs étaient très vives et l'évolution assez longue.

PUPILLE

La pupille constitue un orifice arrondi placé normalement au centre de la membrane irienne et dont le diamètre est en rapport avec l'état d'activité de la musculature de l'iris.

Je n'ai pas à revenir sur la structure et le fonctionnement de ces organes dont on trouvera la description au tome I, p. 447 et p. 478.

Envisageant ici la pupille à un point de vue purement clinique, j'étudierai successivement ses différents caractères sémiologiques. Nous verrons tout d'abord que sa forme, normalement arrondie, peut être modifiée par des causes diverses. Nous examinerons ensuite les signes tirés du diamètre pupillaire puis ceux qui sont déduits des réactions réflexes de la pupille à la lumière, à la convergence, ou qui reposent sur la consensualité des deux pupilles. A ces réactions réflexes il faut ajouter encore les modifications alternatives de dilatation ou de rétrécissement de la pupille qui constituent l'hippus et que l'on observe dans certains états pathologiques.

Forme de la pupille. — La forme régulièrement circulaire de la pupille peut subir des modifications importantes.

On distingue des anomalies de forme congénitales et acquises, c'est-à-dire développées après la naissance.

Anomalies de formes congénitales. — Toute anomalie de forme indique un processus inflammatoire développé pendant la vie intra-utérine et ayant interrompu le développement de l'iris (?) ou ayant provoqué des adhérences iriennes ou des pertes de substance du parenchyme irien.

Quelle que soit l'anomalie congénitale, elle devra toujours faire penser à la syphilis héréditaire. C'est l'affection qui m'a paru intervenir le plus souvent dans la production de ces malformations congénitales, mais ce n'est évidemment pas la seule.

Une anomalie relativement assez fréquente est celle à laquelle on donne le nom de *colobome de l'iris*. La pupille a une forme allongée ovalaire assez semblable à celle que l'on produit par l'iridectomie (colobome opératoire). La pupille peut atteindre la racine de l'iris en un point et c'est habituellement en bas et du côté nasal. Si la malformation atteint les deux côtés, ce qui n'est pas rare, la direction des pupilles est inclinée symétriquement par rapport à l'axe vertical. Dans le colobome incomplet, la pupille ovalaire n'empiète que sur une partie du contour irien.

L'*aniridie congénitale* ou absence complète de l'iris est souvent liée à la aracte congénitale. Les malades atteints de cette anomalie éprouvent une e visuelle assez marquée résultant des cercles de diffusion.

Les déplacements de la pupille ou *corectopie* sont assez fréquents et par- symétriques. La présence de plusieurs orifices dans l'iris ou *polycorie* ique un état cicatriciel de la membrane pupillaire. Il y a bien plusieurs ices, mais en réalité une seule pupille, c'est-à-dire un seul orifice doué d'un areil musculaire provoquant sa dilatation et son rétrécissement.

Il est une malformation qui pourrait, à un examen superficiel, en imposer r une déformation pupillaire. Il s'agit de ces cas où, par suite d'une dis- ition congénitale, le pigment uvéal déborde sur la partie sphinctérienne 'iris et semble continuer par sa teinte sombre la surface noire de la pupille. 'éclairage ophtalmoscopique on constate un orifice régulièrement ondi. C'est le colobome partiel incomplet de l'iris (Gloor) ou colobome n atypique (Buerstenbinder) aussi désigné du nom d'*ectropion de l'uvée* enfeld, de Speyr).

Anomalies de forme acquises. — Les déformations pupillaires qui sont le iltat de *plaies pénétrantes*, de *perforations cornéennes* consécutives à cer- s ulcères cornéens consistent habituellement dans une déformation forme, la pointe de l'orifice pupillaire étant dirigée du côté de l'adhérence érieure de l'iris à la cornée.

La forme parabolique de la pupille à ouverture dirigée en haut s'observe suite d'*iridectomie* à incision trop périphérique ou d'*extraction simple* rie de prolapsus irien. La forme en trou de serrure ou en ovale allongé est ituellement le résultat d'une intervention opératoire : *iridectomie optique antiglaucomateuse, iridectomie dans l'extraction du cristallin*. S'il s'agit ce dernier cas ou d'iridectomie antiglaucomateuse, le siège du colobome, t-à-dire du lambeau irien excisé est habituellement supérieur. Dans l'iri- omie optique il est plus souvent latéral ou inférieur.

La forme en trèfle ou irrégulière de la pupille s'observe ordinairement à la e d'une quelconque des *inflammations iriennes*, et par suite des adhé- ces du bord pupillaire au cristallin ; quelquefois cependant, en dehors de e synéchie visible, la pupille peut rester déformée.

La forme irrégulière de la pupille peut être encore causée par le dévelop- ent d'un sarcome choroïdien dans le segment antérieur.

La déformation ovalaire avec régularité du contour pupillaire et conserva- des réflexes s'observe assez souvent dans les *luxations* et *subluxations ristallin*.

En dehors de ces anomalies de forme résultant de lésions oculaires, l'irré- rité du contour pupillaire a été signalée depuis longtemps dans les tions nerveuses causées par la syphilis. Baillarger indique la fréquence ette irrégularité dans la *paralysie générale*. Depuis lors de nombreux rvateurs ont reporté des observations de ce phénomène qui dans ces ières années a fait l'objet de nouvelles publications (Griesinger, Mendel,

Schüle, Notnagel, Bernhardt, Austin et Duchenne, Morèche, Moeli, Musso, Siemerling, Joffroy et Schrameck.) Salgo considère l'irrégularité de contour et de réaction comme plus fréquents que l'anisocorie et l'absence de réflexe photo-moteur. Dans le *tabes* l'irrégularité du contour pupillaire est fréquente. La pupille a souvent une forme oblique ovalaire (Terson). L'irrégularité pupillaire existant à l'état isolé, sans modifications des réflexes ou sans inégalité est relativement rare. Sur 1087 malades d'une consultation médicale, H. Dufour l'a observée 5 fois chez des hommes qui tous avaient eu la *syphilis*. Par contre 18 malades présentaient de l'irrégularité pupillaire combinée à l'anisocorie, au myosis ou au signe d'Argyll Robertson. Chez 14 de ces malades la syphilis était certaine; dans les autres cas on pouvait l'admettre en raison de différents troubles. L'irrégularité pupillaire a donc une importance considérable pour aider à retrouver dans le passé des malades une infection syphilitique. Cette irrégularité pupillaire demeure le plus souvent persistante; elle est parfois aussi temporaire ou même variable, ce qui serait dû à une lésion nerveuse partielle et à une mobilité inégale des différents segments iriens (Piltz).

Reflets pupillaires. Images de Sanson [1]. — Il est d'observation ancienne qu'une surface blanche ou lumineuse donne lieu à un certain nombre de reflets dans l'œil. Yung, Purkinje ont décrit ces reflets et en ont déterminé la nature; mais c'est à Sanson qu'est due leur étude sémiologique et c'est pour cette raison que m'occupant ici de ce côté seul de la question, je les désignerai sous le nom d'images de Sanson.

A vrai dire, l'étude de ces reflets devrait être faite à propos du cristallin, mais j'ai pensé qu'il était plus simple de les signaler ici, ainsi d'ailleurs que les modifications de couleur de la pupille qui pour une grande part dépendent du cristallin.

« Nous avons imaginé un moyen que nous n'avons pas encore trouvé en défaut, et qui, s'il est justifié par des observations ultérieures, nous paraît très propre à faire reconnaître le siège de la transparence ou du trouble des milieux que doivent traverser la lumière. Quand on présente une bougie allumée devant un œil transparent dont la pupille est bien dilatée, l'on aperçoit trois images de la flamme; les deux extrêmes, c'est-à-dire la plus antérieure et la plus postérieure sont directes; la moyenne est renversée ».

Ainsi s'exprime Sanson dans ses leçons de la Pitié de 1836. Le moyen qu'il indique a conservé toute sa valeur et je vais indiquer brièvement comment on peut l'appliquer, dans quelles conditions il importe de l'utiliser et quelles sont les déductions à en tirer.

Technique de la recherche des images de Sanson. — Le malade sera placé dans la chambre noire et sa pupille largement dilatée par l'instillation faite une heure auparavant, de deux gouttes d'atropine. On se servira de pré-

[1] Cité par Sulzer. *Annal. d'Oculistique*, 1903, t. CXXIX, p. 73.

férence d'un écran lumineux en forme de triangle allongé ou d'une bougie maintenue devant un écran empêchant l'observateur d'être ébloui par sa lumière [1].

Si l'on place la flamme de telle sorte que son reflet corresponde au centre de la pupille on verra trois images. La première image, celle de la surface antérieure de la cornée est de beaucoup la plus brillante. Elle est droite, c'est-à-dire de même sens que l'objet. La seconde également droite, un peu plus petite, correspond à la cristalloïde antérieure. Enfin la troisième renversée et un peu moins grande que la seconde correspond à la face postérieure du cristallin. En dehors de ces trois images classiques, de Sanson ou Purkinje, il en existe une quatrième qui n'apparait nettement que si l'on observe la cornée de telle sorte que le reflet lumineux se produise non sur les parties centrales mais sur les régions excentriques de la cornée.

On voit que l'image cornéenne de la flamme (la deuxième image) est accompagnée d'une petite image qui se trouve près d'elle : plus les images se rapprochent du limbe plus elles sont distantes l'une de l'autre. Cette petite image est toujours située entre la grande image et le milieu de la pupille. Elle correspond à la surface postérieure de la cornée.

Modifications des images de Sanson. — a) *Par suppression*. — Les images cornéennes ne subissent guère de modifications si ce n'est en cas d'altérations profondes et nettement apparentes du tissu cornéen.

Par contre les images cristalliniennes, la deuxième et la troisième, peuvent faire défaut : c'est ce que l'on observe dans l'*aphakie* et c'est même le seul moyen certain pour démontrer l'absence du cristallin.

La troisième image peut, il est vrai, persister si la capsule cristallinienne postérieure est intacte, mais alors la deuxième image est sûrement absente.

La troisième image, celle qui correspond à la face postérieure du cristallin (image renversée) peut manquer dans les cas où une opacité cristallinienne empêche les rayons lumineux d'atteindre la surface postérieure du cristallin. Dans les cas de *cataracte noire* il sera parfois très utile d'étudier les images de Sanson-Purkinje ; cela permettra d'éviter la confusion entre cette affection et les cas où le fond de l'œil n'est pas éclairable (hémorragies du vitré, choroïdite diffuse, décollement total) mais où le cristallin n'est pas altéré.

b) *Par addition*. — En dehors des images de réflexion normales, on peut en rencontrer de pathologiques qui s'ajoutent à celles que nous avons signalées. Dans certaines modifications du tissu cristallinien connues sous le nom de *faux lenticône* et qui semblent relever d'une modification partielle de la réfringence cristallinienne (accroissement de réfringence du noyau), la surface antérieure et postérieure de ce noyau donne lieu à des réflexions supplémen-

[1] On peut encore se servir de l'ophtalmophakomètre de Tscherning, mais alors ce phénomène devient plus complexe parce que plusieurs reflets deviennent perceptibles qui ne l'étaient pas avec le procédé grossier de la bougie. (Voir à ce sujet t. III, p. 124).

taires. On observe alors quatre images cristalliniennes au lieu de deux (DEMARCHERI).

Couleur. — A l'examen direct et dans les conditions normales, la pupille offre une coloration noire qui peut être modifiée sous l'influence de différents états pathologiques.

Une teinte grisâtre de la pupille accompagnée de phénomènes inflammatoires peut s'observer dans l'*iritis, le glaucome aigu* ou *subaigu* ou *la cyclite* avec ou sans glaucome secondaire.

Dans l'iritis la tension oculaire est normale, la pupille est étroite et souvent déformée; dans le glaucome la tension sera augmentée et la pupille moyennement dilatée. Enfin, dans la cyclite, un examen attentif à l'éclairage oblique permettra de constater les précipités à la face postérieure de la cornée.

La teinte grise de la pupille liée à la présence d'un exsudat grisâtre au-devant de la capsule antérieure du cristallin peut accompagner un état inflammatoire; il s'agit alors d'une *iritis à pneumocoques* ou encore d'une infection irienne d'origine traumatique (avec plaie pénétrante de la cornée).

L'exsudat pupillaire survenant sans phénomènes inflammatoires aigus s'observe surtout dans l'*ophtalmie sympathique* (l'œil opposé est alors atrophié ou en pleine infection) dans certaines formes d'*iritis syphilitique* et dans l'*iritis lépreuse*. Après l'évolution de ces inflammations les exsudats cicatriciels qui persistent continuent à donner à la pupille une teinte grisâtre.

Il est rare qu'*une membrane pupillaire persistante* transforme la pupille en une tache grisâtre uniforme. Le plus souvent il ne s'agit que de brides traversant le champ pupillaire et s'insérant sur la face antérieure de l'iris.

Dans le *glaucome subaigu* ou *absolu* la pupille présente souvent un aspect vert grisâtre. C'est même à cet aspect qu'est due la dénomination de cataracte verte, de glaucome. Ce reflet n'a rien de caractéristique en lui-même et il devra tout au plus engager le médecin à envisager la possibilité du glaucome.

Les modifications de couleur de la pupille reconnaissent d'ailleurs le plus habituellement pour cause des *lésions cristalliniennes*.

Une tache d'un blanc crayeux nettement limitée et siégeant au centre de la pupille est due à une *cataracte polaire antérieure* aussi dénommée cataracte pyramidale.

Une teinte grisâtre limitée, mais à contours diffus, indique habituellement une lésion opératoire ou traumatique de la capsule cristallinienne.

La *piqûre de la cristalloïde* préméditée (discission, maturation artificielle) ou involontaire (au cours d'une iridectomie antiglaucomateuse ou optique) se traduira par cette tache qui peu à peu s'étendra à toute la pupille et à la totalité du cristallin. Il en est de même dans les traumatismes par piqûre d'aiguille, de becs de plumes, de ressorts d'acier, etc.

La pénétration d'un *corps étranger métallique* donnera lieu aux mêmes phénomènes. S'il s'agit d'un fragment de fer ou d'acier séjournant dans le cristallin on verra bientôt la teinte grise de la pupille se transformer en une

inte jaunâtre rappelant la couleur de la rouille. Si la teinte est limitée à la upille c'est que le corps étranger siège dans le cristallin ; si au contraire lle s'observe à la fois dans le cristallin et dans l'iris le corps étranger siège dans le globe, hors du cristallin.

Dans la *cataracte sénile* la couleur de la pupille est extrêmement variable et va du gris le plus atténué au blanc le plus pur (cataracte crétacée) suivant la nature de l'opacité, son degré d'étendue et de maturité. Lorsqu'on projette dans la pupille un rayon de lumière obliquement, on voit, si le cristallin est cataracté, l'ombre du bord irien projeté sur le cristallin. Le croissant d'ombre a une largeur variable suivant la profondeur des couches cristalliniennes opacifiées et c'est à ce caractère que l'on peut juger de la maturité d'une cataracte. On dit que la cataracte est mûre lorsque le croissant d'ombre est devenu linéaire, c'est-à-dire lorsqu'il ne reste plus de transparent que la cristalloïde antérieure. Dans la cataracte dite supramûre, la cristalloïde elle-même est opaque.

Lorsque la pupille a un éclat d'un blanc crayeux, il s'agit d'une *cataracte compliquée*, c'est-à-dire d'une cataracte développée dans un œil dont les membranes profondes ne sont pas normales.

Après l'extraction de la cataracte la pupille, peut encore garder une coloration grisâtre ou blanche par suite de la présence d'une *cataracte secondaire*.

Dans certaines affections notamment chez les enfants, on voit souvent, même si l'on se trouve à une certaine distance de l'œil, la pupille présenter un reflet blanchâtre passager qui rappelle le reflet brillant que donne à l'œil de certains animaux, et sous certaines incidences de la lumière, le tapis de la choroïde : c'est ce qu'on désigne sous le nom d'*œil de chat amaurotique*. Ce reflet pupillaire s'observe dans les tumeurs intra-oculaires, surtout le gliome rétinien qui est la tumeur intra-oculaire la plus fréquente chez les enfants. Mais on peut l'observer aussi dans certaines choroïdites exsudatives n'aboutissant pas à la suppuration complète de tout le globe oculaire. On décrit quelquefois ces cas sous le nom de pseudo-gliomes.

La coloration rouge de la pupille par hémorragie intra-oculaire ne s'observe que lorsque l'hémorragie est très étendue et a atteint les couches antérieures du vitré. Pour que cette coloration devienne apparente à l'éclairage oblique ou, ce qui est rare, à l'examen direct, il faut que la pupille soit largement dilatée ; c'est d'ailleurs assez souvent le cas dans les *traumatismes du globe oculaire* (contusion directe du globe oculaire, plaie pénétrante par grains de plomb, section du nerf optique avec contusion du globe par coup de feu, etc.).

Il est des cas, enfin, où la pupille présente deux zones de coloration différente, apparaissant très nettement à l'éclairage oblique. L'une de ces zones, en forme de croissant, est d'un beau noir, tandis que l'autre, séparée de la première par un bord net, est moins noire. C'est l'aspect que l'on observe dans la *luxation du cristallin*, lorsque le cristallin déplacé se trouve par son bord en rapport avec la pupille.

Considérations générales sur la valeur sémiologique des modifications de diamètre et de réactions des pupilles. — L'étude du diamètre et des réactions pupillaires est d'une importance telle pour l'ophtalmologiste comme pour le médecin ou le spécialiste, qu'elle devrait être connue de tous, d'autant plus que la facilité de l'exploration pupillaire la rend accessible sans initiation prolongée ou spéciale.

Il suffirait d'ailleurs pour établir son importance de citer le nombre et l'étendue des publications auxquelles cette étude a donné lieu. Mais sans compter qu'une énumération ou même une revue critique serait fastidieuse, elle donnerait une très fausse idée de la signification des modifications pupillaires. C'est qu'en effet nos conceptions pathologiques ont été profondément transformées, en ce qui concerne notamment les maladies du système nerveux où la sémiologie pupillaire semblait fournir des renseignements extrêmement précis.

Un fait considérable, qui avait échappé aux neuropathologistes les plus perspicaces, bien qu'établi et démontré par FOURNIER reçoit chaque jour une confirmation plus éclatante ; je veux dire l'origine syphilitique d'un certain nombre de lésions cérébro-médullaires réalisant les symptômes cliniques les plus divers, groupés sous les noms de tabes, paralysie générale, syphilis cérébrale, etc.

Depuis l'admirable description de l'ataxie locomotrice par DUCHENNE DE BOULOGNE, dans laquelle il attire l'attention sur les symptômes pupillaires, le myosis habituel et la dilatation survenant pendant certaines attaques douloureuses, on a été amené à rattacher à ce même type morbide des cas où sans ataxie proprement dite, sans même aucun symptôme du côté des nerfs moteurs ou sensitifs du tronc ou des membres on relève seulement des troubles pupillaires. Les recherches anatomiques ont montré le bien fondé de cette assimilation et l'étude histologique de la moelle a prouvé (H. DUFOUR) l'existence d'une sclérose des cordons postérieurs caractéristique du tabes dans des cas où le seul symptôme clinique présenté par le malade avait été le signe d'ARGYLL ROBERTSON.

D'autre part les recherches cliniques de BABINSKI (1869) de BABINSKI et CHARPENTIER confirmées par KOENIG, HARRIS, ERB, CESTAN, etc. ont établi que la constatation du signe d'ARGYLL ROBERTSON était en relation étroite avec l'infection syphilitique du sujet acquise ou transmise héréditairement. BABINSKI a montré l'interprétation erronée à laquelle pouvait donner lieu l'existence de symptômes pupillaires au cours d'affections aortiques relevant comme le tabes ou la paralysie générale de l'infection syphilitique. Il a rapporté deux faits d'anévrismes aortiques chez lesquels il a relevé l'abolition des réflexes achilléens et des troubles pupillaires (inégalité, signe d'ARGYLL ROBERTSON) ne pouvant être rattachés ainsi qu'on le faisait autrefois à une paralysie sympathique. VAQUEZ, BEAUCHESNE, J. CHAILLOUS ont publié des faits analogues.

Les troubles pupillaires dans ces cas ne résultent pas d'une lésion mécanique du sympathique produite par la dilatation anévrysmale ; ils

diquent seulement l'atteinte du système nerveux central et la coexis-
nce de lésions nerveuses et vasculaires produites par l'infection syphili-
que.

Il est certain que la constatation de ces troubles pupillaires peut toujours
ire craindre l'apparition d'autres accidents mais il ne faut pas perdre de vue
ie les troubles pupillaires isolés ou longtemps isolés sont bien plus fré-
ients qu'on ne le croit. Il y a quelques années encore la constatation d'une
égalité pupillaire, du signe d'Argyll Robertson ou d'une ophtalmoplégie
iterne eût fait porter d'emblée un pronostic des plus graves et fait craindre
évolution d'autres symptômes tabétiques ou de la paralysie générale. J'ai le
ouvenir de quelques malades chez lesquels les troubles pupillaires m'avaient
rtement inquiété il y a dix ans et qui, aujourd'hui encore, n'ont pas présenté
e symptômes plus graves. Ils n'en restent pas moins, il va sans dire, des
philitiques et comme tels plus exposés à certains accidents nerveux ou
isculaires, mais ce qu'il faut retenir c'est que l'évolution de ces accidents
rébro-médulaires n'est nullement prochaine et fatale comme on l'a
u.

Le fait capital qui découle de ces notions nouvelles c'est qu'aucune
aladie n'altère les réactions où les diamètres pupillaires comme la
philis et qu'avant tout la présence des symptômes pupillaires devra faire
nser à cette infection, infiniment plus répandue qu'on ne l'admet actuel-
ment.

Il est certain que cette notion enlève une grande part de la précision que
n avait cru pouvoir attribuer à l'étude du diamètre et des réactions pupil-
ires et qu'elle complique beaucoup le problème de la localisation exacte
s lésions entraînant les troubles pupillaires.

Ceci dit, nous n'en étudierons pas moins la sémiologie des différents
ats et réactions pupillaires en cherchant chaque fois que cela nous
raîtra possible de préciser la lésion qui a pu donner naissance au
mptôme mais en nous souvenant que les données cliniques, résultant de
bservation des malades doivent toujours prévaloir sur les données phy-
ologiques.

Ceci m'amène à parler des tentatives faites par Baas, Frenkel, Bach, Coppez
Heddaeus pour donner à l'exploration de la pupille un caractère méthodique
asé sur les données physiologiques. Le reproche que l'on peut adresser à
s tentatives c'est d'avoir pour point de départ non l'observation clinique
ais des conceptions théoriques. Or ces conceptions théoriques reposent en
artie sur des hypothèses: C'est ainsi par exemple qu'on admet comme
émontré ce qui n'est que probable : l'existence de fibres dilatatrices;
s terminaisons nerveuses du muscle dilatateur, et l'action de certains
caloïdes sur ces fibres! Il est possible que l'emploi des collyres d'atropine,
e cocaïne, d'ésérine pour compléter l'exploration pupillaire ajoute quelques
onnées pathogéniques nouvelles. C'est pour cette raison que nous croyons
evoir rapporter la marche à suivre préconisée par Coppez.

TABLEAU DE L'EXPLORATION MÉTHODIQUE DE LA PUPILLE (COPPEZ).

A. — RÉFLEXE PHOTO-MOTEUR (éclairage du jour).

1° *Pupilles à l'état de repos.*

a) Diamètre relatif des pupilles.
b) Diamètre absolu de chaque pupille.

2° *Pupilles à l'état de mouvement.*

a) Réaction directe de chaque pupille.
b) Réaction consensuelle de chaque pupille.
c) Réaction à la convergence et à l'accommodation.

B. — INÉGALITÉ PHYSIOLOGIQUE et lésions du dilatateur (éclairage atténué).
a) Diamètre relatif des pupilles.
b) Instillation de cocaïne du côté dilaté.
Mydriase spasmodique : dilatation supplémentaire nulle.
Mydriase paralytique : dilatation maxima.
c) Instillation d'atropine du côté rétréci.
Myosis paralytique : dilatation faible.
Myosis spasmodique : dilatation normale.

Je suivrai la marche habituelle de l'examen clinique ; j'envisagerai les diamètres pupillaires avant les réactions pupillaires.

Diamètre pupillaire physiologique. — Le diamètre pupillaire de plusieurs sujets de même âge, examinés dans des conditions physiologiques identiques, offre des différences souvent si accusées qu'on ne saurait tirer de déductions du diamètre pupillaire envisagé au point de vue absolu. En dehors des variations individuelles, le diamètre pupillaire est influencé par un si grand nombre de facteurs, que dans l'étude sémiologique de la pupille on ne tient compte en réalité que des modifications extrêmes et partant très manifestes ou encore des inégalités de diamètre des deux pupilles. Nous envisagerons donc plus particulièrement :

La dilatation pupillaire ou *mydriase ;*

La contraction pupillaire ou *myosis ;*

L'inégalité pupillaire ou *anisocorie,* qui ne relève pas nécessairement d'un myosis ou d'une mydriase unilatérale et qui peut résulter de variations de diamètre dans les limites considérées comme physiologiques. Mais avant de nous arrêter au côté pathologique de la question, indiquons les méthodes d'observation du diamètre pupillaire.

Détermination du diamètre pupillaire. — Diamètre relatif et diamètre absolu. — On trouvera au tome III, p. 807, à l'article Pupillométrie, tout ce qui concerne la mensuration exacte du diamètre pupillaire. Ces méthodes de mesure plus ou moins précises offrent un intérêt évident dans certaines recherches physiologiques. Au point de vue clinique elles peuvent être négligées car elles n'ajoutent rien à ce que donne l'observation directe de la pupille.

Mais une autre question se pose. Etant données les variations incessantes du diamètre pupillaire sous l'influence de la lumière, de la convergence, des excitations sensorielles et psychiques, de l'état d'adaptation rétinienne (SCHIRMER), dans quelles conditions le sujet observé devra-t-il se trouver lorsque nous chercherons à apprécier son diamètre pupillaire moyen ? Ici encore si l'on veut bien ne pas perdre de vue qu'il s'agit d'une appréciation toute relative, la réponse sera facile. Il suffira d'examiner le sujet dans les conditions d'éclairage diffus de la lumière naturelle où se fait habituellement le premier examen du malade, le sujet faisant face à la fenêtre (non ensoleillée) et regardant au loin. C'est là le *diamètre relatif* des pupilles.

L'observation étant faite dans ces conditions, il va sans dire que rien ne s'oppose à ce qu'on la complète par l'examen des pupilles dans la demi-obscurité de la chambre noire et dans les différentes conditions de convergence, d'adaptation, etc.

On peut aussi adopter la méthode de SCHIRMER qui détermine le « diamètre physiologique de la pupille »[1] ou *diamètre absolu* (COPPEZ) en examinant le sujet à la lumière naturelle mais en recouvrant l'un des yeux et en attendant une ou deux minutes. Dans ces conditions et même avec des variations d'intensité lumineuse de 100 à 1100 bougies métriques, le diamètre de la pupille découverte resterait le même.

Les recherches de SILBERKUHL faites avec l'instrument de SCHIRMER et en tenant compte de l'adaptation lumineuse de l'œil ont donné les résultats suivants :

Le diamètre pupillaire dans l'état d'adaptation maxima avec une clarté constante varie suivant l'âge entre 2 millimètres 3/4 et 4 millimètres 3/4.

Sa dimension moyenne chez les jeunes gens (jusqu'à quinze ou vingt ans) est un peu plus de 4 millimètres (exactement $4^{mm},1$).

Chez les personnes ayant dépassé la cinquantaine, le diamètre moyen est de 3 millimètres. Entre vingt et cinquante ans, ses dimensions assez constantes oscillent entre $3^{mm},6$ et $3^{mm},1$.

Les différents états de réfraction n'influent pas sur le diamètre pupillaire, non plus que l'état de pigmentation de l'iris ou de l'œil.

Le diamètre d'un œil, l'autre étant recouvert, est en général de 1/4 à 3/4 de millimètre plus grand que lorsque les deux yeux sont ouverts.

Sous le nom d'*isocorie* ou d'*égalité des pupilles* on désignera l'égalité de diamètre des pupilles, et on considérera comme anormal un diamètre inférieur à 2 millimètres ou supérieur à 6 millimètres, dans les conditions habituelles d'éclairage.

Myosis ou rétrécissement pupillaire. — Physiologiquement le myosis peut être envisagé soit comme le résultat d'une excitation de l'oculo-moteur commun soit comme la conséquence d'une paralysie du sympathique. Dans le

[1] J'ai peine à comprendre pourquoi l'on est en droit de qualifier de physiologique le diamètre pupillaire dans telles conditions plutôt que dans telles autres.

premier cas il serait produit par la contraction du sphincter et dans le second par la paralysie des fibres dilatatrices. Voici d'après COPPEZ les résultats de l'action des myotiques et mydriatiques dans l'un et l'autre cas.

MYOSIS SPASMODIQUE. — L'atropine dilatera la pupille comme dans les conditions normales.

La cocaïne n'agira pas, le spasme du dilatateur ne pouvant vaincre celui du sphincter.

L'ésérine restera sans action.

MYOSIS PARALYTIQUE. — L'atropine produit une dilatation modérée, les deux paralysies agissant en sens contraire.

La cocaïne dilatera la pupille si les terminaisons nerveuses dans le dilatateur sont intactes?

L'ésérine produit un myosis maximum.

Remarquons seulement que l'on peut rencontrer tous les degrés dans le spasme et la paralysie, ce qui enlève toute valeur absolue en clinique à ces notions physiologiques.

D'une manière générale, les vieillards ont les pupilles plus étroites que les jeunes sujets sans que ce myosis sénile comporte une signification pathologique quelconque.

SÉMIOLOGIE DU MYOSIS. — En présence d'un myosis manifeste surtout unilatéral, on commencera par examiner attentivement la surface de la cornée pour éliminer l'*érosion de la cornée*, le *corps étranger superficiel*, etc. qui peut provoquer la contraction pupillaire; on examinera aussi l'état de l'iris pour écarter l'*iritis* ordinairement accompagnée d'un rétrécissement pupillaire notable et dont les symptômes inflammatoires pourraient être méconnus en raison de leur faible degré.

Ces causes de myosis écartées, avant d'admettre un trouble nerveux on devra penser au myosis résultant de l'instillation de certains alcaloïdes.

La *pilocarpine* provoque un myosis qui apparaît quelques minutes après l'instillation du collyre (au 50e) dans le sac conjonctival et atteint son degré maximum après trente minutes. Ce myosis ne persiste pas plus de trois à quatre heures.

L'*ésérine* a une action myotique encore plus énergique que la pilocarpine. Une solution au millième ou au 10 000e agit encore fortement. Le myosis atteint son degré maximum en trente minutes et l'effet persiste pendant trente-six et même quarante huit heures.

Au début de certaines *méningites aiguës tuberculeuses ou non*, on constate fréquemment du myosis avec ou sans inégalité pupillaire et auquel peut succéder la mydriase.

La *paralysie du sympathique cervical* a toujours pour effet un resserrement pupillaire. L'introduction de la section du sympathique cervical ou de la résection du ganglion cervical supérieur dans la thérapeutique de diffé-

rentes affections oculaires ou générales (glaucome, atrophie optique, goitre exophtalmique, etc.), a permis de vérifier expérimentalement chez l'homme la constance de ce symptôme signalé par Pourfour du Petit en 1727. Claude Bernard avait noté que l'extirpation du ganglion cervical entraîne un myosis plus considérable que la section. Ce fait contesté par Schiff, Callenfels et Pye Smith a été étudié et confirmé à nouveau par Levinsohn dans ses expériences sur le singe. Il s'expliquerait par une certaine action tonique exercée par le ganglion cervical. Ainsi que les autres symptômes paralytiques résultant de la sympathectomie, le myosis tend à s'atténuer avec le temps mais il est un des symptômes les plus persistants et qui peut s'observer durant des années (Langendorff). La pupille en myosis paralytique sympathique se contracte à la lumière, est rétrécie par l'ésérine et peut être dilatée par l'atropine. Elle n'est pas influencée par la cocaïne (Donath). Dans les cas d'extirpation du ganglion sympathique elle serait dilatée par l'adrénaline qui dans les conditions normales est sans action sur la pupille (Meltzer). Voici ce que l'on observe dans la sympathectomie faite pour le glaucome.

« La pupille dilatée dans le glaucome, se rétrécit après l'ablation du ganglion cervical supérieur, soit immédiatement soit, au bout de peu de temps. Le rétrécissement du diamètre pupillaire augmente pendant les premières vingt-quatre heures puis reste permanent; toutefois il n'est pas en général aussi marqué que celui qu'on observe chez les animaux après la sympathectomie expérimentale » (Rohmer).

Ce myosis par paralysie du sympathique s'observe aussi dans les cas de *section traumatique du sympathique cervical*, de *paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial* (Mme Déjerine Klumpke), de *pachyméningite cervicale tuberculeuse* ou non, et enfin dans certains cas de *syringomyélie*. Le myosis unilatéral a été observé dans *l'angine phlegmoneuse* (Vincent. Dopter). Des 18 cas observés par Vincent, 5 présentaient un retrécissement pupillaire siégeant du côté correspondant à l'angine. Ce myosis débute à l'origine de l'inflammation suppurative. Les réactions pupillaires restent normales. Il est probable que ce myosis passager relève d'un trouble du sympathique cervical et doit être rattaché à une compression de ce nerf par l'inflammation périamygdalienne. On peut observer un myosis semblable, produit vraisemblablement par un mécanisme analogue, dans certaines *adénopathies cervicales*, dans la *dégénérescence goitreuse du corps thyroïde* ou encore dans les *tumeurs du médiastin;* on a rencontré parfois ce symptôme dans les *affections bronchiques ou pleuro-pulmonaires :* Pneumonie, bronchite, tuberculose pulmonaire, pleurésie. Souques admet une action exercée sur le sympathique par le ganglion du dôme pleural. Dehérain pense qu'un ganglion médiastinal quelconque peut agir sur le sympathique. Hitzig a réuni 6 cas de myosis unilatéral sur 37 observations de *cancer œsophagien*.

Cestan a trouvé 7 observations d'*hémiplégie du type Avellis associée au syndrome oculaire sympathique et par conséquent au myosis* (3 observations d'Hoffmann, 3 de Babinski et Nageotte 1 de Cestan). Ce syndrome qui traduit une lésion bulbaire à début en général assez brusque est caractérisé par une

hémiplégie alterne sensitivo-motrice avec paralysie partielle du voile du palais et du larynx. Voici le résumé d'une observation de BABINSKI et NAGEOTTE.

Un homme de quarante-trois ans est atteint de vomissements et de vertiges qui le lendemain se compliquent d'hémiplégie alterne sensitive atteignant la face du côté droit et les membres du côté gauche, de troubles de la station verticale, d'asynergie de la jambe droite et de perte de la force motrice de la jambe gauche. La pupille droite est notablement plus petite que la gauche sans perte du réflexe lumineux ; la fente palpébrale est plus étroite du côté droit. En outre le voile du palais est dévié à droite et on constate une paralysie de la corde vocale droite en position médiane.

Il faut admettre dans ces cas une lésion siégeant au voisinage du noyau du pneumogastrique intéressant la *colonne solitaire*, prolongement du tractus intermédio-latéralis de la moelle cervicale, origine du sympathique (CESTAN).

Aucune affection générale ne donne lieu au myosis comme la *syphilis*, notamment dans les cas où elle affecte une localisation nerveuse (syphilis cérébro-spinale, tabes, paralysie générale). Ainsi que je l'ai dit plus haut, le myosis avait frappé DUCHENNE DE BOULOGNE qui en avait fait un symptôme de l'ataxie locomotrice progressive.

« J'ai fréquemment observé, écrit-il, dans la première période de l'ataxie locomotrice, un phénomène oculo-pupillaire qui se trouve mentionné dans quelques-unes de nos observations mais dont je n'ai pas fait ressortir suffisamment l'importance ; je veux parler du resserrement de la pupille qui, dans ces cas, est comme je l'ai démontré, symptomatique d'un état paralytique du grand sympathique. Je l'ai vu se produire avant la deuxième période ; je l'ai rencontré au plus haut degré même chez des sujets ataxiques dont la papille du nerf optique était entièrement atrophiée, dont la pupille aurait dû être au contraire très dilatée. »

Le même auteur avait noté la résistance particulière du myosis à la belladone. ANTONELLI signale la résistance du myosis tabétique à la cocaïne et la faible dilatation produite par l'atropine. TOULOUSE et VURPAS font la même observation au sujet myosis des paralytiques généraux.

Le myosis accompagnant l'amaurose acquiert une signification d'autant plus grande que c'est habituellement le contraire qui existe lorsque la cécité n'est pas la conséquence de l'atrophie optique du tabes ou de la paralysie générale.

Il n'y a d'ailleurs aucune règle absolue et ici comme pour tous les autres symptômes du tabes ou de la paralysie générale on observe toutes les combinaisons possibles.

Sur 22 cas d'amaurose tabétique réunis par LÉRI, le myosis existait 8 fois. Les pupilles, ajoute l'auteur, étaient tout particulièrement étroites dans des cas récents. Dans les cas plus anciens elles paraissaient au contraire dilatées. Le myosis peut être observé néanmoins chez des tabétiques dont l'amaurose remonte à plusieurs années.

Dans quelques cas exceptionnels le myosis peut accompagner l'*amblyopie*

hystérique (Déjerine) il s'agit toujours de cas d'hystérie oculaire avec hyperesthésie palpébrale, photophobie intense et contracture accommodative.

Certaines intoxications provoquent un myosis modéré. L'*opium*, la *nicotine*, le *chloral* absorbés par la voie digestive ou hypodermique s'accompagnent d'un resserrement pupillaire durant quelques heures. Lorsqu'on observe chez un malade comateux, le myosis au lieu de la mydriase habituelle c'est qu'il s'agit d'un *coma* produit par l'absorption de *morphine* ou *d'opium*. Le myosis a été noté dans les cas d'*intoxication urémique*.

Dans le *sommeil chloroformique* le rétrécissement pupillaire modéré dure pendant toute la période d'anesthésie générale et succède à la mydriase du début.

On sait enfin, que dans le *sommeil* normal les pupilles sont étroites et réagissent à la lumière. L'étroitesse pupillaire serait même pour Raehlmann et Witkowski en rapport direct avec la profondeur du sommeil.

Mydriase. Dilatation pupillaire. — La mydriase est le plus souvent due à une paralysie du sphincter pupillaire, mais en admettant l'hypothèse du dilatateur on peut concevoir son apparition sous l'influence d'un spasme du dilatateur par excitation du grand sympathique. En nous plaçant à ce point de vue théorique la cocaïne augmentera la mydriase paralytique et ne modifiera pas la mydriase spasmodique.

La dilatation pupillaire physiologique s'observe bien plus souvent chez les jeunes sujets que chez l'adulte et le vieillard et cette dilatation est parfois si marquée que l'on pourrait être porté à y voir un symptôme pathologique; l'absence de tout autre symptôme oculaire et l'intégrité des réactions pupillaires empêchera d'ailleurs toute méprise.

Je signale en passant cette curieuse propriété qu'ont certains sujets normaux de dilater leur pupille à volonté. Un confrère hongrois, A. Szontagh, en fit la démonstration sur lui-même dans une séance de la Société des Médecins Hongrois. Pour obtenir la dilatation il renversait la tête en faisant un effort de convergence. La face se congestionnait; il se produisait alors une dilatation lente et forte de la pupille. Donath qui relate ce fait admet qu'il s'agissait d'une pression exercée par les muscles cervicaux sur le sympathique cervical. Bechterew rapporte un cas où le mécanisme était différent; on ne peut en somme, parler d'une action directe de la volonté sur le pupille.

Au point de vue clinique il faut surtout établir une distinction entre la mydriase bilatérale liée ou non à la perte complète de perception visuelle et la mydriase monolatérale non accompagnée de cécité.

a. Mydriase bilatérale et cécité. — La suppression de toute perception visuelle causée par une lésion de la rétine, des nerfs optiques, du chiasma ou de la bandelette, en d'autres termes, la paralysie des fibres pupillaires centripètes a pour conséquence la mydriase. Il faut faire une exception pour un certain nombre de cas où la cécité par atrophie optique est liée au tabes ou

à la paralysie générale. Nous avons vu plus haut à propos du myosis que malgré la cécité complète le myosis pouvait persister longtemps.

A l'exception de ces cas, la règle ne souffre pas d'exception mais il est nécessaire que toute trace de sensibilité visuelle ait disparu. Voilà pourquoi toute lésion rétinienne même généralisée n'entraîne pas la mydriase. Par contre les *oblitérations de l'artère centrale de la rétine* sont toujours suivies de dilatation pupillaire. Il en est de même dans la cécité produite par une *section des deux nerfs optiques* par projectile d'arme à feu et d'une manière générale dans les *atrophies des nerfs optiques* relevant d'une *tumeur intra-cranienne*, d'une *méningite tuberculeuse* ou *syphilitique*, d'une *fracture de la base du crâne*.

La mydriase dans ces cas semble produite par le relâchement du sphincter irien résultant de l'absence d'excitation des fibres pupillaires centripètes. Il n'y a pas dans ces cas paralysie à proprement parler et la pupille se trouve dans les mêmes conditions que celle d'une personne placée dans l'obscurité absolue.

On peut dire que toute cécité résultant d'une lésion non corticale a pour effet d'entraîner une mydriase avec absence de réaction à la lumière.

Il n'en est pas de même dans les cas de *cécité corticale par lésion vasculaire ou autre des deux lobes occipitaux*. Dans ce cas les pupilles conservent leurs diamètres normaux et réagissent à la lumière.

Il faut faire une exception pour les *états comateux* (sauf ceux qui résultent d'une intoxication par la morphine ou l'opium et dans lesquels on note un myosis très accusé). La mydriase y est très accusée et la réaction pupillaire à la lumière supprimée. Mais il ne semble pas que dans ces cas la mydriase soit en rapport avec l'absence d'excitation photo-motrice.

b) MYDRIASE BILATÉRALE AVEC CONSERVATION (AU MOINS PARTIELLE) DE LA VISION. — En présence d'une mydriase bilatérale, la première idée qui vient à l'esprit doit être celle d'une *mydriase médicamenteuse* causée par l'atropine, la duboisine, l'homatropine ou la cocaïne. C'est là en effet le cas qui se présente le plus habituellement en clinique. Le médecin a prescrit un collyre mydriatique et une des personnes de la famille a voulu se rendre compte de l'effet produit. Souvent aussi c'est l'élève pharmacien qui a instillé une goutte d'atropine pour une affection superficielle des yeux. Le malade voulant cacher l'exercice illégal du pharmacien, nie toute instillation de collyre. Le cas est particulièrement fréquent à l'hôpital et il faudra toujours être sur ses gardes et étudier les symptômes qui accompagnent la mydriase pour en fixer la nature.

L'*atropine* et la *duboisine* (ou leurs sels plus habituellement employés) provoquent une mydriase maxima, toujours accompagnée de paralysie de l'accommodation.

Une solution de sulfate d'atropine à 1 p. 100 provoque la dilatation pupillaire après quatorze minutes et l'effet dure quarante-huit heures et au delà sur un œil non irrité ou enflammé.

La solution à 0,5 p. 100 de sulfate de duboisine agit après 5 à 8 minutes sur la pupille et le muscle ciliaire, mais la durée de ces troubles est de moitié moins longue que dans le cas d'atropine.

L'instillation d'ésérine produira la contraction pupillaire tout en laissant persister un certain degré de paralysie accommodative. L'effet myotique ne dure en général que cinq ou six heures et fait place de nouveau à la mydriase.

L'*ingestion d'atropine* ou *de belladone* s'accompagne des mêmes symptômes pupillaires et accommodatifs joints aux phénomènes généraux de l'intoxication.

L'*homatropine* donne lieu à des troubles identiques à ceux de l'atropine et de la duboisine, mais ses effets sont de plus courte durée. La mydriase ne persiste guère plus de vingt-quatre heures.

La mydriase produite par la *cocaïne* en instillation est beaucoup moins intense que celle produite par les alcaloïdes précédents. Elle se produit de quinze à vingt minutes après l'instillation et ne s'accompagne pas de paralysie accommodative. Sa durée est beaucoup plus courte et ne dépasse pas quelques heures.

Il importe aussi de connaître la mydriase produite par l'instillation de certaines préparations de *pilocarpine*. J'ai constaté une fois cet effet, étudié par Lilienfeld. M. Cassette interne en pharmacie du service de Lariboisière, qui voulut bien se charger de l'analyse chimique du collyre constata qu'il avait toutes les réactions chimiques de la pilocarpine. Cette mydriase ne s'accompagne pas de paralysie accommodative. Elle serait due d'après Lilienfeld à la présence d'isomères de la pilocarpine : l'isopilocarpine et l'isopilocarpidine (Jaborine) qui présentent les mêmes réactions chimiques que la pilocarpine et dont la présence n'est décelée que par la réaction physiologique pupillaire.

Cela nous amène à envisager la *mydriase du glaucome* qui est plus ou moins accusée mais ne manque presque jamais dans les cas de glaucome subaigu ou aigu. Les réactions à la lumière et à la convergence sont conservées et la pupille obéit aux myotiques comme aux mydriatiques. La constatation de la dilatation pupillaire sur un œil présentant des symptômes d'irritation devra faire penser au glaucome et rechercher les autres signes de cette affection.

La mydriase bilatérale peut être encore réalisée par une *paralysie bilatérale totale ou partielle de la troisième paire* relevant le plus habituellement de la *syphilis*, qu'il s'agisse d'une lésion méningée ou périostique d'origine basilaire ou d'un processus névritique comme cela semble assez souvent le cas lorsque la syphilis affecte le type tabétique. Mais la syphilis semble aussi pouvoir atteindre directement les centres nucléaires. On admet qu'il en est ainsi dans l'*ophtalmoplégie interne bilatérale* caractérisée par la mydriase et la paralysie accommodative ; ce syndrome est considéré comme un trouble grave indiquant l'envahissement possible des autres noyaux bulbaires (poliencéphalite supérieure et inférieure) mais cet envahissement est loin d'être constant.

Dans le *botulisme* (intoxication par les substances alimentaires : jambon, viandes de conserve, poissons, etc. corrompus par le développement d'un microbe anaérobie bien décrit et étudié par Van Ermenghem) les troubles oculaires presque constants relèvent en somme d'une paralysie toxique intéressant plus spécialement la troisième paire, ou tout au moins les neurones moteurs de la pupille et du muscle ciliaire, et causée par une toxine microbienne extrêmement active, la toxine botulinique. C'est en effet le sphincter pupillaire et le muscle ciliaire qui sont le plus souvent paralysés mais pas toujours au même degré ; l'on peut voir la réaction lumineuse persister avec une paralysie accommodative totale ou inversement ; il peut s'y ajouter des troubles de la musculature externe et même de la névrite optique (Sophus Ruge). La mydriase se produit du premier au dixième jour après l'intoxication. Elle est toujours bilatérale. Elle peut durer plusieurs semaines, exceptionnellement plusieurs mois mais finit toujours par disparaître complètement comme la paralysie accommodative.

Il faut rapprocher du botulisme, l'*intoxication par les champignons vénéneux* (à l'exception de celle produite parfois par l'agaricus muscarius qui, par la muscarine qu'il contient, provoque le myosis et le spasme accommodatif). Ici aussi c'est la mydriase et la parésie accommodative que l'on rencontre le plus habituellement.

Dans la *narcose par le chloroforme*, la dilatation pupillaire d'ailleurs peu accusée s'observe tout à fait au début pendant la période dite d'excitation. Pendant la durée de l'anesthésie générale la pupille est étroite et l'apparition d'une mydriase a une certaine importance : si elle apparaît brusquement elle est en rapport avec une syncope, et le chirurgien ou ses aides devront immédiatement chercher à rétablir la circulation par les procédés usuels. Lorsqu'au contraire on la voit se produire peu à peu, il faut craindre ou le réveil et les vomissements ou au contraire un excès d'absorption de chloroforme et des accidents plus graves.

Dans les *méningites aiguës*, les *abcès du cerveau*, la mydriase n'est pas rare ; elle succède parfois au myosis du début, alterne avec lui, ou persiste sans modification notable pendant toute l'évolution de l'affection, mais on ne peut tirer aucune déduction sur le siège ou la nature des lésions du fait de sa présence ou de son absence.

L'*apoplexie méningée* s'accompagnerait de mydriase (Déjerine).

Il me reste à signaler la mydriase bilatérale qui accompagne les attaques d'*hystérie ou d'épilepsie*. Cette mydriase accompagnée d'immobilité à la lumière n'est pas constante. On ne peut pas différencier l'attaque d'hystérie ou de l'épilepsie par les troubles pupillaires (Karplus).

c) Mydriase unilatérale. — Je ne m'arrêterai pas à l'étude des causes déjà envisagées à propos de la mydriase bilatérale et qui peuvent n'atteindre que l'un des yeux : ce sont par exemple les *mydriatiques* instillés d'un seul côté ; le *glaucome* unilatéral, et enfin de beaucoup le cas le plus fréquent, la *syphilis*, qu'elle exerce son action sur les fibres centrifuges pupillaires, dans l'orbite, le

crâne ou au niveau des centres nucléaires. J'ai vu souvent cette mydriase syphilitique ne pas s'accompagner de troubles des réflexes pupillaires ou de paralysie accommodative. L'ophtalmoplégie interne unilatérale est un symptôme fréquent autant dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise. Il peut se produire quelques mois après l'infection ou à une époque très éloignée. Il persiste le plus souvent indéfiniment mais il est des cas néanmoins où il paraît avoir disparu sous l'influence du traitement spécifique.

Dans les *contusions* ou *traumatismes du globe oculaire* la mydriase est fréquente : elle peut exister à l'état isolé ou accompagner une déchirure ou même une désinsertion partielle de l'iris. Assez souvent cette dilatation pupillaire accompagne une *subluxation du cristallin*. Dans ce cas la pupille est un peu déformée et l'iris présente un tremblottement caractéristique dans les déplacements brusques du globe oculaire. J'ai vu la mydriase traumatique sans lésions apparentes de l'iris et sans luxation du cristallin persister des mois et même des années sans amélioration. La contusion de l'œil par une balle de tennis ou par tout autre projectile est le mécanisme fréquent de cette mydriase. Les réactions pupillaires à la lumière et à la convergence sont habituellement conservées.

Toutes les causes *traumatiques, néoplasiques, inflammatoires* susceptibles d'intéresser le moteur oculaire commun dans l'orbite, le crâne ou la protubérance pourront donner lieu à la mydriase par paralysie de la troisième paire. Un fait fort important mis en évidence par les autopsies de Uhthoff et les recherches de Marina, c'est qu'une lésion de siège orbitaire ou cranien qui semblait devoir, d'après les conceptions anciennes, donner lieu à une paralysie complète de l'oculo-moteur peut fort bien limiter ses effets aux fibres pupillaires ou accommodatrices. La dissociation de la paralysie n'implique donc pas forcément une lésion nucléaire. La mydriase est variable suivant les cas et les réactions peuvent ou persister dans certains cas ou être complètement abolies.

La question de la *mydriase hystérique* est encore très discutée. Les centres pupillaires n'étant pas soumis à l'action de la volonté il semblait que ces organes devaient échapper aux manifestations de la névrose. Pendant longtemps on considéra l'existence d'un trouble pupillaire comme l'indication certaine d'une lésion nerveuse organique. La publication d'un certain nombre d'observations semble prouver que l'on ne saurait être aussi absolu mais quoi qu'il en soit, il ne faudra se résoudre à ce diagnostic étiologique que lorsqu'on aura envisagé toutes les autres causes de dilatation pupillaire.

Dans les deux cas relatés par Borel la mydriase a succédé à l'atropinisation puis est devenue symptôme persistant. L'auteur ajoute qu'il a été si impressionné par ce symptôme qu'il n'ose plus guère atropiniser les hystériques.

L'un de ces cas, a trait à un horloger de vingt et un ans, homme vigoureux sans tare nerveuse qui reçoit un petit éclat métallique dans la cornée gauche. Un docteur enlève la paillette et instille une goutte d'atropine en conseillant la reprise du tra-

vail au bout de quatre jours. Mais au bout de ce temps la mydriase persiste. Il ajoute bientôt une insuffisance de convergence et de la photophobie avec épipho[illegible] puis la diplopie monoculaire apparaît, ainsi que du rétrécissement du champ vis[illegible] et une hémianesthésie sensitivo-sensorielle. La mydriase est encore signalée six m[illegible] après le début des accidents dont la guérison complète ne se produisit qu'au n[illegible]vième mois.

Mais la mydriase peut arriver d'emblée, sans atropinisation, après un léger traumatisme.

Block relate le cas d'une jeune fille qui présente à la suite d'une vive frayeur des manifestations hystériques convulsives suivies de l'apparition d'un ptosis complet qui dure un mois. Lorsque Block voit la malade il constate une mydriase bilatérale avec anesthésie totale de la conjonctive et de la cornée; les pupilles ne réagissent ni à la lumière, ni à l'accommodation, ni à la convergence. L'ésérine reste sans influence sur le diamètre pupillaire. La paralysie de l'accommodation est totale aussi bien dans la vision binoculaire que dans la vision monoculaire. Les membranes profondes sont normales et l'acuité visuelle de 5/10 avec + 0,75 D.

Il y a en outre un léger strabisme interne et supérieur de l'œil droit et un léger ptosis de l'œil gauche. Rétrécissement concentrique typique. A l'entrée à l'hôpital la malade fut fouillée, isolée et surveillée continuellement. On instille trois fois par jour dans l'œil gauche un collyre d'ésérine, tandis que l'œil droit reste couvert d'un verre de montre appliqué hermétiquement. Malgré cela l'état des deux yeux reste stationnaire pendant trois semaines consécutives. Il se produisit ultérieurement des phases de disparition puis de réapparition des différents symptômes. Finalement la guérison fut complète.

Un cas relaté par Richer offre la plus grande analogie avec celui de Block; il y avait mydriase, paralysie accommodative et paralysie incomplète du droit interne et du droit inférieur.

Dans quelles catégories de mydriase faut-il classer cette mydriase hystérique. S'agit-il d'une mydriase spasmodique ou d'une mydriase paralytique?

Pour Déjérine, il s'agit d'une mydriase spasmodique parce que l'ésérine n'a aucune action sur elle. C'est aussi l'avis de Schwartz qui déclare ne pas connaître de faits de mydriase hystérique paralytique.

Néanmoins Max Weil a relaté l'observation d'une jeune femme de vingt-un ans polisseuse, qui sans traumatisme, présente brusquement une sensation douloureuse dans la tempe droite avec mydriase et affaiblissement visuel. On constate deux mois après une mydriase maximale avec absence de réaction à la lumière et à la convergence et rétrécissement concentrique du champ visuel. L'ésérine provoque une contraction énergique de la pupille qui se maintient pendant cinq heures. La mydriase diminue progressivement à partir de deux mois après son apparition. Elle avait presque complètement disparu quatre mois plus tard et la malade revue deux ans après ne présentait aucun trouble oculaire ou nerveux.

En raison de l'action de l'ésérine sur la mydriase de cette malade, Max Weil admet qu'il s'agit ici d'une mydriase paralytique hystérique.

Bien que n'ayant jamais observé, par moi-même, de troubles pupillaires sous la dépendance de l'hystérie, les faits publiés me semblent offrir des garanties suffisantes pour admettre que l'hystérie puisse agir sur les muscles iriens. Mais j'insiste encore sur ce point qu'il s'agit ici de faits exceptionnels et qu'on ne devra admettre l'hystérie qu'après avoir écarté toutes les autres interprétations. J'ai le souvenir d'un fait observé à la Salpêtrière dans le service de Charcot. Il s'agissait d'un homme sujet à des accidents convulsifs et dont toute l'histoire semblait justifier le diagnostic d'hystérie traumatique Il y avait néanmoins des troubles pupillaires que Parinaud consulté ne crut pas pouvoir attribuer à l'hystérie. L'autopsie vint quelques mois plus tard légitimer les hésitations en faisant constater l'existence d'une tumeur cérébrale de la convexité.

Anisocorie. Inégalité pupillaire. — Depuis que Baillarger en 1850 a montré la fréquence de l'inégalité pupillaire dans la paralysie générale, toute une littérature a paru sur ce symptôme transformant en un problème inextricable une question fort simple si on l'envisage à la lumière des notions actuelles, dont j'ai indiqué les grandes lignes plus haut.

Avant d'aborder la sémiologie de l'anisocorie, il importe de préciser un point important.

Existe-t-il une anisocorie physiologique ? C'est-à-dire les pupilles peuvent-elles en dehors de tout état pathologique et de toute anomalie congénitale, affecter un diamètre différent ? Lorsqu'on pratique l'examen des pupilles dans les conditions indiquées avec un éclairage égal pour les deux yeux, on n'observe jamais d'anisocorie dite physiologique. Les lésions monoculaires (à la condition bien entendu qu'elles n'agissent pas directement sur l'iris), les altérations de l'acuité ou du champ visuel, les modifications de la réfraction n'entraînent jamais d'inégalité du diamètre pupillaire. Si l'anisocorie existe, il faudra la considérer comme un phénomène pathologique.

Dans certaines conditions d'éclairage inégal des pupilles on note parfois chez des sujets absolument normaux ou encore chez des femmes dont les pupilles ont des réactions vives, des neurasthéniques par exemple (Elschnig, Bach, Pick) une légère inégalité résultant d'une dilatation un peu plus accusée de la pupille la moins éclairée. J'ai observé quelquefois ce phénomène, dont Heddaeus conteste l'exactitude. Il m'a semblé que pour que l'anisocorie se produisit dans ces conditions, il fallait un relâchement accommodatif. Encore ne s'agit-il que d'une différence infime de diamètre qui ne saurait en aucun cas s'imposer comme un symptôme pathologique. En tenant compte des indications que j'ai données pour l'examen des diamètres pupillaires, on évitera toute confusion.

Ceci établi, voyons quelles déductions l'on peut tirer de la présence d'une anisocorie.

Anisocorie congénitale. — Un certain nombre d'enfants semblent naître avec une inégalité pupillaire et la conservent leur vie durant sans que les

réactions pupillaires soient altérées. Il s'agit en général d'une légère inégal de diamètre, suffisante néanmoins pour frapper l'observateur. Le nomb des cas de cet ordre a été diversement apprécié par Schmeichler, Iwanoff, Bosc, etc. Dans un travail fait à la clinique de Breslau, Reche a compulsé 1439 observations et trouvé 256 cas d'inégalité pupillaire (indépendante d'affections oculaires ; iritis, glaucome). En défalquant les cas où l'inégalité pupillaire relève d'une cause connue il arrive à 143 cas d'anisocorie pure sans autres symptômes, soit 1 p. 100 des cas. Peters soupçonne la nature congénitale de l'anisocorie pure. Frenkel étudie la pupille chez des enfants sains de trois mois à un an et il constate 10 fois l'anisocorie sur plusieurs centaines d'enfants. La différence entre les diamètres était presque toujours faible. Chez un enfant néanmoins elle était aussi considérable que dans les cas pathologiques. Quelle est la nature et la cause de cette anisocorie congénitale ? Il ne faut point oublier que ce n'est pas donner une explication que de constater la nature congénitale d'un trouble quelconque, pas plus d'ailleurs que de l'étiqueter signe de dégénérescence. On dit que cette anisocorie congénitale s'observe chez des sujets normaux, mais on oublie que pour la plupart des maladies nous ne diagnostiquons que les cas nettement apparents, considérant comme saines des personnes dont les lésions n'entraînent aucun symptôme extérieur. Qui n'a vu des enfants superbes, notoirement hérédo-syphilitiques de par les antécédents, ne présenter comme seule manifestation de leur syphilis qu'une petite lésion choriorétinienne par exemple. Ce n'est pas par des statistiques que l'on tranchera la question de la nature de cette anisocorie congénitale, mais par l'observation très attentive et longtemps poursuivie des porteurs de ce trouble. Un seul point me paraît incontestablement établi, c'est son existence possible dès les premiers mois de la vie. On ne portera ce diagnostic que dans les cas où l'on a pu s'assurer que l'inégalité pupillaire existait depuis les premières années et si l'on ne trouve aucune autre raison d'être à son existence.

L'Anisocorie acquise est toujours un symptôme qui mérite d'être étudié avec soin. Depuis l'époque où Baillarger (1850) en démontra la fréquence dans la paralysie générale et que par une exagération coutumière de l'esprit médical, on crut voir chez tout porteur de ce signe un candidat à l'aliénation mentale, on est revenu à une appréciation plus saine de sa valeur. On commencera par s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une anisocorie produite par une *lésion irienne* (iritis ou iridocyclite ancienne ou récente), par un *glaucome unilatéral*, par un *décollement de la rétine* compliqué de lésions iriennes ou par un *une tumeur de la région ciliaire*.

On éliminera ensuite l'anisocorie résultant d'un *myosis* ou d'une *mydriase unilatérale*. Nous ne reviendrons pas sur ces cas qui ont été envisagés dans le chapitre précédent.

Cela fait, il nous reste les cas où le myosis ou la mydriase est inégalement développée dans les deux yeux et enfin ceux où il existe une différence de diamètre entre les deux pupilles sans que l'on puisse dire qu'il y ait mydriase

ou myosis. Il y a lieu d'établir une première distinction entre l'inégalité pupillaire persistante et l'inégalité passagère.

Anisocorie persistante. — Il ne s'agit pas d'attribuer à ce qualificatif une valeur absolue. Il signifie seulement que l'anisocorie ne dure pas seulement quelques heures ou quelques jours, mais se retrouve à plusieurs examens successifs. Je ne reviendrai pas à nouveau sur le rôle primordial de la *syphilis* (voir plus haut) dans cette anisocorie avec ou sans modification des réflexes. On peut l'observer isolément, sans aucun autre trouble oculaire ou général et à tout âge de la syphilis. Lorsqu'elle évolue suivant le type *paralysie générale*, l'anisocorie devient extrêmement fréquente.

Moreau l'a	rencontrée chez	58,» p. 100	des cas de	paralysie générale.	
Wollenberg	—	47,6 p. 100	—	—	
Westphal	—	45,» p. 100	—	—	chez la femme.
A. Marie	—	41,» p. 100	—	—	—

Le *type tabes* fournit un moins grand pourcentage d'anisocorie. D'après Leimbach, l'inégalité pupillaire se rencontrerait dans 25 à 35 p. 100 des cas.

L'anisocorie observée dans les *hémorragies cérébrales*, les *ramollissements* est très vraisemblablement à rattacher à la même cause, la syphilis entraînant la lésion vasculaire et secondairement l'hémorragie ou le ramollissement. J'ai rencontré plusieurs fois des anisocories de cette nature chez des malades présentant de l'hémianopsie ou de la cécité verbale et dont la lésion vasculaire était d'origine syphilitique comme le trouble pupillaire.

Les *tumeurs intracraniennes*, celles notamment qui siègent au niveau des tubercules quadrijumeaux, du pédoncule et du cervelet peuvent donner lieu parfois à une anisocorie.

Il me suffira de renvoyer à ce que j'ai dit plus haut, au sujet de l'interprétation de l'anisocorie dans l'*anévrysme de l'aorte*.

Anisocorie variable. Anisocorie a bascule. — Il arrive assez souvent que l'inégalité pupillaire ne soit pas persistante et qu'à la mydriase de la pupille droite avec myosis de la pupille gauche, succède une anisocorie inverse, la pupille droite devenant plus étroite que la gauche. On a donné à cette variation dans l'inégalité pupillaire le nom d'*anisocorie* ou de *mydriase à bascule* (Frenkel), c'est la *springende mydriasis* des auteurs allemands. On l'a observée dans une série d'affections organiques où l'anisocorie est fréquente (paralysie générale, tabes, vésanie?) On l'a notée dans des observations isolées de sclérose en plaques, de myélite cervicale chronique, de paralysie cérébrale infantile, d'hydrocéphalie. Frenkel admet son existence possible dans le goitre exophtalmique, la neurasthénie et l'hystérie. Il pense qu'il s'agit d'une mydriase spasmodique par excitation directe ou réflexe du sympathique oculaire s'observant surtout dans les affections organiques agissant sur le sympathique.

On ne confondra pas cette mydriase à bascule, survenant spontanément,

de celle que l'on peut provoquer en sollicitant une réaction pupillaire et laquelle on réserve le nom de *mydriase à bascule provoquée*. Pour que phénomène pupillaire puisse s'observer, il faut, ainsi que PILTZ l'a fait observer, qu'il y ait une inégalité dans l'excitabilité réflexe des deux pupilles, soit l'accommodation, soit à la lumière, soit à la contraction orbiculaire. Il suffit pour faire comprendre le symptôme de reproduire un des cas cités par PILTZ :

Un paralytique général dont les pupilles sont dilatées à l'état habituel, présente un réflexe pupillaire photo-moteur très net à gauche et très faible à droite. A un éclairage moyen, la pupille droite est plus étroite que la gauche alors qu'à un éclairage intensif, la pupille gauche devient plus étroite que la pupille droite.

Au point de vue sémiologique l'anisocorie à bascule spontanée ou provoquée, ne modifie en rien l'importance sémiologique de l'anisocorie pure et simple.

ANISOCORIE TRANSITOIRE. — L'inégalité pupillaire de courte durée s'observe au cours des *méningites aiguës tuberculeuses ou non tuberculeuses* surtout à la période de début. On la voit se produire parfois au cours de l'*attaque d'épilepsie* (THOMSEN, BOSC).

Quelques auteurs l'ont rencontrée dans la *neurasthénie* et c'est là véritablement que la valeur sémiologique de l'anisocorie pourrait être grande si l'on était absolument fixé sur ce point. BEARD a signalé des alternatives de dilatation et de resserrement ou encore une inégalité légère et de courte durée chez les neurasthéniques. Par contre, l'inégalité permanente permet d'exclure la neurasthénie et témoignerait de l'existence d'une lésion organique (BOUVERET, LOEWENFELD, SEELIGMÜLER).

On a, il est vrai, publié quelques faits d'anisocorie persistante chez des neurasthéniques (HIRT, JOSEPH, PELIZAEUS) mais on peut se demander s'il ne s'agissait pas d'une neurasthénie symptomatique. Les accès de neurasthénie ne sont pas rares chez les syphilitiques et comme fort souvent la paralysie générale peut être précédée de troubles analogues, on voudrait pouvoir trancher la question par la constatation d'un signe certain. Je n'ai vu que deux fois l'inégalité pupillaire transitoire chez des neurasthéniques mais, sans avoir été jamais fixé absolument sur ce point, je ne puis écarter complètement l'idée d'une infection syphilitique. Quant à l'anisocorie permanente, je ne l'ai jamais observée sur les nombreux neurasthéniques que j'ai pu suivre tant à la clinique de CHARCOT, qu'à ma consultation d'hôpital ou dans ma clientèle privée. Je crois que la constatation d'une inégalité pupillaire chez un neurasthénique devra faire soupçonner la syphilis.

Mobilité pupillaire. — Avant d'envisager les réflexes pupillaires, je m'arrêterai un instant sur ce phénomène normal de la mobilité pupillaire. On le décrit aussi sous le nom d'oscillations pupillaires ; elles résultent d'une modification incessante des excitations périphériques ou centrales qui donnent lieu aux mouvements réflexes de la pupille. Voici en quoi consiste le phéno-

mène : si l'on examine les pupilles d'un sujet normal dont les deux yeux sont également éclairés et qui fixe à distance, on verra se produire toute une série d'oscillations pupillaires plus ou moins étendues, symétriques des deux côtés.

L'existence de ces oscillations est en rapport direct avec la perception visuelle et par conséquent la *cécité complète* binoculaire ou monoculaire (à la condition de recouvrir l'œil sain) se traduira par la suppression des oscillations, par l'immobilité de la pupille. Nous verrons en outre dans les chapitres suivants que l'abolition des réflexes d'origine centrale peut aussi immobiliser la pupille (syphilis, tabes, paralysie générale, etc).

Dans certaines conditions pathologiques la mobilité pupillaire s'accroît et n'offre plus aucun rapport avec les excitations périphériques; ce sont des modifications incessantes et exagérées des diamètres pupillaires. On décrit en général ce symptôme sous le nom d'*hippus*.

On l'a signalé assez fréquemment au cours de la *méningite tuberculeuse* chez l'enfant. DÉJERINE l'a observé chez une malade atteinte d'*ophtalmoplégie externe totale* et de *goitre exophtalmique*. LEESER, FRANKE l'ont vu se produire chez des malades atteints de *paralysie de l'oculo-moteur en voie de guérison* et HEDDAEUS l'assimile aux oscillations nystagmiformes qui se produisent lorsque la contractilité musculaire n'est pas encore complète. Il s'agit vraisemblablement dans ce cas d'un phénomène différent de celui observé dans la méningite tuberculeuse.

Réflexes pupillaires. — Avant d'étudier les différents réflexes pupillaires, il me paraît nécessaire d'en exposer brièvement les voies anatomiques et de montrer ce qui manque encore pour que l'arc réflexe soit connu dans tous ses éléments.

RÉFLEXE PHOTOMOTEUR. — C'est par une excitation rétinienne que le réflexe à la lumière est provoqué. Nous ignorons quelle est la nature des éléments nerveux rétiniens qui reçoivent cette excitation. Il semble que ces éléments soient plus nombreux au niveau de la fovea qu'à la périphérie. On connaît fort bien, grâce à l'expérimentation et à l'étude anatomique d'embryons humains, le trajet des fibres centripètes qui conduisent l'excitation au centre de réflexion et c'est surtout aux recherches de BERNHEIMER, puis de BACH et MEYER, de S. RUGE que nous devons ces données précises.

Les *fibres pupillaires centripètes* se mélangent dans le nerf optique aux fibres visuelles. Elles s'en distinguent par un calibre plus gros (BERNHEIMER, VON GUDDEN, KEY et RETZIUS, etc.), et par ce fait qu'elles subissent la dégénération de MARCHI lorsqu'on les sépare de la rétine. C'est ce qui permet d'établir qu'elles subissent dans le chiasma une décussation partielle et que chaque bandelette optique contient à côté des fibres visuelles, des fibres pupillaires centripètes directes et croisées.

Avant d'arriver au corps genouillé externe, les fibres pupillaires se séparent des fibres optiques qui gagnent, elles, le corps genouillé externe. Les fibres pupillaires contournent le corps genouillé externe pour se porter dans la subs-

tance du tubercule quadrijumeau antérieur au delà du niveau de l'aqueduc. L'extrémité des fibres entre en connexion avec le noyau de l'oculo-moteu commun, notamment avec le noyau pair médian à petites cellules ou noya du sphincter pupillaire, chacun de ces noyaux pair médian à petites cellule se trouverait ainsi recevoir des fibres pupillaires directes et des fibres pupi laires croisées.

Les tubercules quadrijumeaux antérieurs ne sont qu'un lieu de passa des fibres centripètes, d'après les recherches cliniques de Biancone, Goldziehe Bechterew ainsi que les expériences de Bernheimer, de Bach et Meyer.

Le *centre réflexe* serait donc d'après Bernheimer le noyau de l'ocu moteur. De ce centre partent les *fibres centrifuges* ou fibres du sphincter pu laire qui gagnent la pupille par l'intermédiaire de l'oculo-moteur commu du ganglion ciliaire (voir le schéma, p. 418).

Réflexe de convergence. — Ici encore l'incitation première part de la rétine mais on est fort peu renseigné sur le trajet des fibres centripètes. Alors que le réflexe photomoteur est absolument indépendant du cortex et qu'il continue à se produire dans les cas de cécité par lésion occipitale bilatérale il n'en est pas de même du réflexe de convergence; il est possible que ce dernier ait un centre cortical (Grasset admet l'existence d'un centre pariéto-occipital) et un centre protubérantiel.

On a l'habitude de ne voir dans la contraction pupillaire à la convergence qu'une incitation centrifuge mais il est bien certain que celle-ci est le plus souvent la conséquence d'une excitation centripète analogue ou peut être identique à celle qui donne lieu à ce que Parinaud a décrit sous le nom de réflexe rétinien de convergence.

On décrit parfois le réflexe pupillaire lié à la convergence sous le nom de réflexe pupillaire d'accommodation. Des considérations d'ordre clinique et physiologique montrent que c'est plus spécialement à la convergence que se rattache la contraction pupillaire (Vervoort, Raehlmann). Dans les cas de paralysie diphtérique de l'accommodation, dit Parinaud, qui paralyse l'accommodation des deux yeux en respectant l'innervation de la pupille, en sollicitant la fixation de près, la pupille se contracte sous l'influence de la seule convergence. Par contre, si l'on supprime, chez ces malades, l'influence de la convergence en couvrant un œil, on remarque que dans la fixation rapprochée monoculaire, la contraction pupillaire ne se produit plus. Parinaud conclut de ce fait que la contraction pupillaire s'exécute par l'intermédiaire de la convergence en vertu d'une association musculaire, non en vertu d'un réflexe direct. Quoi qu'il en soit, la convergence se produisant sous l'influence du réflexe spécial signalé plus haut, cela revient à dire que c'est lui qui constitue la partie centripète de l'arc réflexe, les fibres centripètes allant de la rétine au centre (oculo-moteur ou supra-nucléaire ?) et les fibres d'association unissant ce centre au noyau du sphincter pupillaire. Quant aux fibres centrifuges, elles sont les mêmes que celles du réflexe photomoteur.

Il paraît certain que la contraction pupillaire peut accompagner aussi un

ouvement de convergence produit par une impulsion volontaire et sans but nctionnel.

Autres réflexes pupillaires. — On a décrit un certain nombre de phénoènes pupillaires : réflexe de Gifford, de Haab, de Piltz d'importance sémiogique très secondaire et que nous décrirons plus loin. La voie réflexe de ces hénomènes ne repose que sur des considérations théoriques. Quant à la éaction sympathique qui consiste dans une dilatation réflexe des pupilles ous l'influence d'excitations tactiles ou thermiques de la peau, de la conjoncive, de la cornée, ou encore sous l'influence de vives douleurs, sa complexité 'en a pas jusqu'ici facilité l'étude expérimentale. Signalons cependant à e propos les résultats obtenus par Bach et Meyer chez le chat et qui leur ont ait conclure à l'existence de centres dilatateurs et de centres inhibiteurs dans a moelle allongée (voir p. 418).

Réflexes pupillaires à la lumière. Réflexe photomoteur. Réaction consensuelle. Réaction hémiopique.—La pupille se rétrécit sous l'influence d'un ccroissement de lumière. Elle se dilate au contraire si l'éclairage diminue : 'est là ce qui constitue le réflexe photomoteur proprement dit ; l'excitaion lumineuse d'un œil ne provoque pas seulement la contraction de la pupille correspondante, mais encore celle de la pupille du côté opposé : la réaction pupillaire produite dans un œil par l'excitation lumineuse de l'autre œil prend le nom de réaction consensuelle. Enfin sous le nom de réaction pupillaire hémiopique, on entend ce symptôme rare constitué par la contraction de la pupille lorsque l'excitation lumineuse porte sur la moitié sensible de la rétine et l'absence ou la faible contraction lorsque cette excitation atteint la moitié anesthésiée.

Nous exposerons successivement la technique de l'exploration des différents réflexes lumineux : réflexe photo-moteur, réaction consensuelle, réaction hémiopique.

A) Réflexe photo-moteur proprement dit. — Il existe plusieurs procédés pour la recherche du réflexe photo-moteur. Il est souvent utile de les contrôler les uns par les autres, de s'assurer par exemple que l'absence de contraction à la lumière artificielle existe bien aussi à la lumière naturelle Je donne la préférence à l'examen dans la chambre noire mais je ne néglige jamais en cas d'hésitation les différents procédés.

a) *Exploration à la lumière diffuse.* — Les reflets cornéens rendent souvent difficile l'examen de la pupille dans l'exploration des réflexes à la lumière diffuse surtout si la pupille est étroite. L'observateur se placera un peu de côté de manière à être moins gêné par les reflets. On aura toujours soin d'examiner séparément les deux yeux.

Pour l'examen à la lumière diffuse, le malade est placé face à la fenêtre. On l'engage à tenir ses yeux ouverts à renverser un peu la tête et à diriger son regard un peu au-dessus du plan horizontal. L'observateur fera lui-même

l'occlusion des deux yeux en recouvrant de ses mains les deux régions orbitaires. Il maintient ainsi les yeux dans une obscurité relative pendant quelques secondes puis il découvre l'œil droit et note l'existence ou non de la contraction pupillaire. La même expérience est répétée pour l'œil gauche, l'œil droit demeurant couvert. Si la contraction pupillaire ne se produit pas ou semble peu nette, on s'assurera de son existence en découvrant simultanément les deux yeux.

Il faut dans tous les cas rejeter le procédé, fort usité, qui consiste à engager le malade à fermer les paupières, puis à les ouvrir. Dans les conditions normales, la pupille se contracte en même temps que se produit l'occlusion palpébrale et l'on pourrait ou ne pas constater de contraction, la pupille étant rétrécie par la contraction palpébrale ou encore noter une dilatation au moment de l'ouverture des paupières. Je reviendrai plus loin sur l'un et l'autre phénomènes à propos du réflexe d'occlusion (GIFFORD, PILTZ) et de la réaction paradoxale.

Un autre procédé d'épreuve de la pupille à la lumière diffuse consiste en ceci que l'on augmente d'un côté l'intensité de l'éclairage de la pupille à l'aide



Fig. 33.
Pupilloscope de DUPONT.

d'une petite lampe électrique par exemple. Si cette petite lampe est placée près de l'œil, l'accommodation ne peut se produire et la contraction pupillaire qui apparaît et qui se manifeste par la contraction consensuelle de la pupille du côté opposé n'est due qu'à l'action lumineuse. C'est sur ce principe qu'a été basé l'instrument préconisé par DUPONT.

Il est constitué par un cornet qui s'applique sur le bord orbitaire et dans la cavité duquel se trouve une petite lampe. Un interrupteur permet de faire passer le courant d'une pile sèche contenue dans l'appareil. Après avoir maintenu l'occlusion quelques secondes on établit le courant et on l'interrompt aussitôt. L'éclair lumineux est suffisant pour entraîner une réaction énergique.

β) *Exploration à la lumière artificielle.* — Le procédé qui me paraît le plus sûr pour l'examen des réflexes photo-moteurs est celui qui consiste à placer le malade dans la chambre noire et à avoir recours à la lumière artificielle.

Le malade est placé dans l'ombre à côté de la source lumineuse qui sert à l'examen ophtalmoscopique, à l'aide du miroir concave on projette un rayon lumineux dans la pupille et l'on observe les mouvements iriens. On peut même éclairer la pupille comme pour un examen ophtalmoscopique à l'image renversée (mais sans interposition de loupe). On reconnaît très facilement la

contraction pupillaire même si la pupille est étroite. La direction du regard sera la même que dans l'examen de la papille, c'est-à-dire que le point de fixation indiqué au malade sera à 10 ou 15 centimètres en dehors ou en dedans du miroir ophtalmoscopique.

On pourra encore si la pupille est très étroite suivre le conseil de Cestan et Dupuy-Dutemps, instiller une goutte de cocaïne ou se servir de la loupe pour augmenter l'intensité du faisceau lumineux projeté sur l'œil. Le malade étant placé à côté de la lampe, on lui recouvre un œil tandis qu'une des mains de l'observateur maintenant une loupe de 12 à 16 D entre le pouce et l'index, peut, par un léger déplacement, faire écran ou projeter un faisceau lumineux intense.

B) Réflexe consensuel. — L'exploration du réflexe consensuel se fait habituellement à la lumière diffuse. On peut se rendre compte de son existence soit en couvrant un œil et en constatant la dilatation légère de la pupille de l'autre œil qui en sera la conséquence, soit en augmentant l'éclairage d'un œil et en notant la contraction pupillaire de l'œil opposé.

Si l'on opère dans la chambre noire, il faudra néanmoins un certain éclairage diffus permettant l'observation de la pupille; on aura toujours soin de rechercher la réaction consensuelle des deux côtés.

Le résultat de cette investigation se formulera :

La pupille réagit à la lumière : réaction normale ou paresseuse ;

La pupille ne réagit pas à la lumière : la réaction consensuelle existe ou n'existe pas.

C) Réflexe pupillaire hémiopique. — La réaction pupillaire hémiopique se rattache à la réaction lumineuse mais sa recherche des plus délicates réclame quelques indications complémentaires.

Dans certaines lésions des bandelettes optiques qui donnent lieu à une hémiopie (absence de perception visuelle dans une moitié de champ de vision) l'éclairement de la moitié opposée de la rétine ne provoque pas de contraction pupillaire, alors que, projetée sur le côté non anesthésié de la rétine, la lumière provoque une contraction pupillaire normale. Cette réaction hémiopique est dite aussi réaction de Wernicke. Sa recherche est des plus difficiles et je dois ajouter que je n'ai pas encore rencontré de faits où son existence me parût indiscutable.

Il faut que le malade soit examiné dans la chambre noire. Salomonsohn conseillait de projeter le faisceau lumineux dans la pupille avec le miroir ophtalmoscopique plan de préférence au miroir concave parce que la plus faible lumière du miroir plan rend le phénomène plus apparent. On projette le faisceau lumineux de telle sorte qu'il pénètre dans la pupille aussi obliquement que possible et l'on procède tour à tour de même à droite et à gauche des deux yeux. On répétera l'exploration plusieurs fois de suite et l'on se fera contrôler par des observateurs non prévenus.

Fragstein et Kempner ont fait construire un petit appareil électrique permettant l'examen plus facile de la réaction hémiopique. La petite lampe élec-

trique qui constitue la source lumineuse est cachée dans un manchon C et les rayons lumineux passent au travers d'un système de lentilles qui les fait converger à 4 centimètres de l'extrémité de l'appareil. Un interrupteur permet de produire un éclairement de courte durée. Pour explorer la réaction pupillaire, l'appareil est maintenu à 3 centimètres de la cornée, un peu obliquement en dehors ou en dedans de manière à n'éclairer que la périphérie rétinienne droite ou gauche.

Stœwer a proposé de recourir à l'illumination transclérale afin de limiter plus exactement l'excitation lumineuse.

Dans certains cas la contraction pupillaire se produirait par illumination des deux moitiés de la rétine mais la réaction serait plus manifeste d'un côté



Fig. 34.

Appareil de Fragstein et Kempner.

Le cylindre creux C' a une longueur de 38 millimètres et un diamètre de 12 millimètres. A l'extrémité A de forme conique par où sortent les rayons lumineux, se trouve fixé un second cylindre E de 1mm,5 de diamètre, de 5 millimètres de longueur. Le grand cylindre C' porte deux lentilles plan convexe à long foyer; des diaphragmes se trouvent dans le grand cylindre et dans l'extrémité A pour éviter les reflets latéraux. Le cylindre C' est entouré d'une gaine C qui sert à le réunir à la lampe à incandescence fixée, ainsi que l'interrupteur, au manche D de l'instrument. En F se placent les conducteurs d'une batterie d'accumulateurs de 8 volts.

que de l'autre. Schwarz a proposé de désigner ce symptôme du nom de réaction hémiopique relative en réservant celui de réaction hémiopique absolue aux cas où l'éclairement d'une moitié de la rétine ne produit aucune réaction. Si les réactions sont normales on dit qu'il n'y a pas réaction hémiopique.

Haab a signalé une cause d'erreur dans la recherche de la réaction hémiopique qui proviendrait de ce fait que la représentation mentale d'une source lumineuse peut entraîner une contraction pupillaire. Quoi qu'il en soit le conseil donné par Heddaeus me paraît excellent; il engage l'observateur à faire contrôler ses résultats par une personne qui ignore le côté hémiopique. On se rendra alors mieux compte de la part que peut acquérir l'imagination dans la recherche de ce symptôme auquel on a donné une importance théorique que la pratique n'a pu justifier jusqu'à présent.

Réflexe de convergence. Exploration. — Le réflexe accommodatif peut fort bien se rechercher à la lumière diffuse. Les deux yeux étant ouverts on engagera le malade à regarder un objet un peu éloigné puis on approchera à 10 ou 20 centimètres du nez un petit objet, une allumette par exemple en l'engageant à la fixer. On verra très nettement la pupille se resserrer fortement si la réaction existe. On pourra ensuite répéter l'expérience en couvrant un œil.

L'épreuve de la réaction se fait aussi fort bien à la lumière : elle sert même de contrôle à la réaction lumineuse lorsque celle-ci fait défaut alors que la réaction accommodative persiste. Après avoir illuminé la pupille à l'aide du miroir, on rapproche le miroir en engageant le malade à fixer son centre et l'on constate facilement l'absence ou la présence de la réaction.

Réaction palpébrale ou orbiculaire de la pupille. Réaction paradoxale. — Tels sont les deux groupes de réaction pupillaire dont l'importance sémiologique est telle, que leur recherche ne saurait être négligée chez aucun malade atteint d'une affection oculaire ou même de troubles généraux ou locaux d'étiologie un peu douteuse. Il nous reste à énumérer quelques réactions pupillaires dont l'étude a été faite dans ces dernières années et dont la constatation chez un malade ne comporte jusqu'à présent aucune déduction étiologique ou pathogénique.

De Graefe en 1854, Wundt en 1880, Galassi en 1887 et Gifford en 1895 ont attiré l'attention sur le rétrécissement pupillaire qui se produit chaque fois que l'observé fait un effort considérable pour fermer les paupières tenues ouvertes par les doigts ou par un blépharostat. Cette réaction s'observe le plus aisément sur des yeux dont la pupille ne réagit pas à la lumière par suite d'une affection rétinienne ou du nerf optique. Si on ne place pas l'observé dans des conditions spéciales d'éclairage, la contraction pupillaire produite par la lumière incidente est plus forte que la réaction orbiculaire. Si l'on place l'observé dans la chambre noire, en laissant pénétrer une lumière suffisante pour l'observation de la pupille, la contraction orbiculaire de la pupille devient perceptible sur l'œil normal. En faisant contracter fortement les paupières sans les maintenir, on peut aussi voir la contraction orbiculaire de la pupille au moment où les yeux s'ouvrent.

Le mémoire de Gifford contient l'exposé de ce que Piltz a décrit en 1899 sous les noms de 1er et 2e symptômes et que Westhphal a exposé à nouveau comme un réflexe pupillaire inédit. C'est cette réaction que très à tort on dénomme réaction de Piltz-Westhphal et dont l'étude initiale est due à de Graefe, à Galassi et à Gifford. Nous la désignerons du nom indiqué par ces auteurs : réaction palpébrale ou orbiculaire de la pupille.

Wundt admet qu'il ne s'agit que d'une forme de la réaction pupillaire de convergence liée à ce mouvement d'adduction et d'élévation des globes qui se produit toujours au moment des efforts d'occlusion palpébrale. Gifford écarte cette hypothèse parce que cette contraction pupillaire peut être beaucoup plus énergique que celle qui accompagne la convergence chez certains malades.

Il ne me semble pas néanmoins que l'on puisse se baser sur ce fait pour exclure le rôle de la convergence toujours extrême dans l'occlusion palpébrale énergique. Je signale seulement que l'hypothèse d'une modification vasculaire de l'iris (Schanz) amenant le myosis sous l'influence de la pression palpébrale a été réfutée par les expérience de Heine ainsi que par l'observation de Westhphal consistant en ceci, qu'aucune pression sur le globe ne modifie le diamètre pupillaire.

Sous le nom de réaction ou *de réflexe paradoxal* de la pupille, on a décrit un phénomène observé dans quelques rares cas et qui consistait dans une dilatation de la pupille sous l'influence de l'excitation lumineuse.

Sans pouvoir affirmer que ce soit toujours cette contraction orbiculaire de la pupille qui ait été la cause de l'erreur d'interprétation, il paraît certain qu'elle peut le plus facilement réaliser cette dilatation pupillaire surtout lors

qu'on recherche le réflexe photo-moteur en engageant le malade à fermer l[...] yeux puis à les ouvrir. Chez un malade dont le réflexe photo-moteur est abo[...] et dont les pupilles sont moyennement dilatées, l'occlusion palpébrale au[...] pour effet de rétrécir les deux pupilles. Lorsqu'il ouvrira les paupière[...] la contraction orbiculaire de la pupille cessant, celle-ci reprendra son di[...] mètre antérieur et donnera l'illusion d'une dilatation lumineuse paradoxal[...]

Cette explication n'est évidemment pas la seule que l'on puisse donner [...] phénomène qui s'est toujours rencontré chez des syphilitiques atteints [...] syphilis cérébrale, de tabes ou de paralysie générale et présentent tous u[...] abolition du réflexe photo-moteur avec conservation du réflexe à l'accomm[...] dation et à la convergence. Pour UHTHOFF, FRENKEL, la dilatation de [...] pupille résultait dans la plupart des cas des mouvements associés avec [...] mouvements de divergence, favorisés par une paralysie ou parésie des musc[...] adducteurs de l'œil.

Dans un petit nombre de cas néanmoins, il semble que l'éclairage seul d[e] la pupille, sans aucune intervention musculaire ait produit la dilatation pupillaire. Dans le cas de LEITZ par exemple, il s'agissait d'un enfant atteint de tuberculose méningée, dont les pupilles étaient punctiformes dans l'obscurité et se dilataient d'autant plus qu'elles étaient plus éclairées. Le phénomène persista jusqu'à la mort. On peut encore citer les observations de BECHTEREW (méningite syphilitique) de PILTZ (atrophie des nerfs optiques) de MORSELLI, etc.

Réflexe pupillaire à la douleur. — SCHIFF a signalé la dilatation pupillaire qui se produit expérimentalement sous l'influence d'une douleur vive, d'un pincement énergique de la peau par exemple. La section d'un nerf sensible (section du sciatique chez la grenouille VULPIAN ; section du sciatique chez le cobaye, BROWN-SÉQUARD) produit le même effet.

STEFANI ET NORDERA, V. VARADY, BECHTEREW ont repris dans ces dernières années l'étude de cette réaction chez les sujets normaux et chez des malades. V. VARADY appuie fortement une sonde à voies lacrymales sur la peau de la commissure externe ou encore il pique la région molaire avec une épingle et maintient cette excitation pendant trente secondes : la pupille se dilate lentement et complètement, puis se resserre brusquement et devient plus étroite qu'au début ; après cette première oscillation, si l'on continue l'excitation la dilatation recommence, persiste deux minutes et se contracte ensuite lentement. La pupille reprend son diamètre initial lorsque l'irritation cesse. La lenteur des mouvements différencie cette réaction du réflexe accommodatif ou photo-moteur. Pendant l'observation le malade restera immobile et évitera de cligner.

Réflexe pupillaire cortical. Réflexe à l'attention de Haab. Réflexe pupillaire lié à la représentation mentale. — HAAB a fait remarquer que si l'on attire l'attention d'une personne, placée dans la chambre noire, sur la lampe ou un objet éclairé situé dans le champ visuel, tout en l'incitant à ne pas déplacer sa tête ou son regard pour ne provoquer ni variation de la conver-

sence, ni variation de l'accommodation, on peut voir la pupille de l'observé se contracter.

De Beer, Bechterew, ont observé qu'en se représentant une lumière qui n'existait pas, il se produisait un rétrécissement léger de leurs pupilles. Piltz poursuivant ces observations sur les aveugles a vu, même dans les cas d'atrophie rétinienne, les pupilles se contracter ou se dilater sous l'influence d'une représentation mentale lumineuse ou sombre.

Chez les personnnes à imagination visuelle vive et qui ont en même temps la faculté de concentrer leur attention, ces réflexes pupillaires de représentation mentale peuvent être très nets. L'exercice joue également un rôle important et l'on peut arriver à donner une intensité beaucoup plus grande à ses représentations mentales et partant aux réactions pupillaires qui leur sont liées.

Quoi qu'il en soit, ce sont là des réflexes d'une observation fort difficile d'autant plus qu'il n'est pas possible de contrôler les états psychiques auxquels on attribue les modifications du diamètre pupillaire. Leur intérêt sémiologique est encore à démontrer.

Sémiologie des réflexes pupillaires

Modifications du réflexe lumineux. — Les modifications que subit le réflexe lumineux de la pupille ont acquis en pathologie générale et spéciale une importance et une signification de premier ordre. J'étudierai tout d'abord la diminution de la réaction (paresse pupillaire), puis l'abolition de la réaction lumineuse.

Paresse pupillaire. — Il n'est pas très rare de constater une certaine *paresse* pupillaire aux incitations lumineuses. D'une manière générale on ne lui accordera qu'une valeur très relative surtout si l'on n'a pas fait d'examen antérieur ayant fait constater une réaction normale.

Dans certaines lésions oculaires affectant la macula ou le faisceau maculaire, on constate parfois, surtout si la recherche du réflexe est faite à l'aide d'un faisceau de lumière artificielle, que la pupille se contracte faiblement; c'est le cas dans certaines *choriorétinites maculaires* ou dans l'*amblyopie toxique nicotino-alcoolique*. Eperon a décrit dans cette affection des troubles de la réaction pupillaire : 3 fois sur 65 cas il a observé le signe d'Argyll Robertson. Mais ni Parinaud (cité par Babinski, art. névrite du *Traité de Médecine* Charcot-Bouchard) ni Cestan et Dupuy-Dutemps, n'ont rencontré de troubles semblables. J'ai étudié attentivement à ce point de vue, un très grand nombre de malades atteints d'amblyopie toxique, d'intensité variée, et je n'ai jamais rencontré d'autres modifications du réflexe lumineux que cette très légère paresse; encore fallait-il pour la découvrir faire la recherche à la lumière artificielle.

Il ne faut pas perdre de vue qu'un syphilitique peut fort bien être atteint d'amblyopie nicotino-alcoolique et peut superposer des troubles pupillaires syphilitiques aux symptômes toxiques.

En dehors de ces cas la paresse pupillaire s'observe encore chez les *syphilitiques*. Elle précède souvent la perte complète de la réaction lumineuse et peut n'exister que d'un seul côté.

On peut aussi la rencontrer dans la période de réparation des paralysies de la 3e paire ayant intéressé les fibres pupillaires.

Dans le *glaucome aigu* ou *subaigu* on constate souvent une diminution ou même une absence complète de réaction à la lumière; mais les troubles pupillaires passent au second plan en raison des autres phénomènes : injection, hypertension, etc. qui dominent la scène.

Immobilité pupillaire a la lumière. — On lui donne parfois le nom de cécité réflexe (Heddaeus). L'absence complète de réaction pupillaire à la lumière avec conservation de la réaction accommodative constitue ce qu'il est convenu d'appeler le *signe d'Argyll Robertson* du nom de l'ophtalmologiste d'Edimbourg qui l'a le premier décrit. Ce trouble est habituellement bilatéral, mais il peut être unilatéral et conserve dans ce cas la même valeur sémiologique.

Dans sa description initiale, Robertson signale comme caractéristique le myosis joint à l'immobilité à la lumière ; mais on peut également l'observer lorsque la pupille est modérément ou largement dilatée.

« Il n'est besoin pour produire le signe d'Argyll Robertson ni de lésions du nerf optique, ni de lésions du nerf moteur oculaire commun. Il peut être produit par la rupture des communications qui unissent le nerf optique, le corps genouillé externe et le tubercule quadrijumeau antérieur d'une part, avec le noyau pupillaire (photomoteur) de la 3e paire d'autre part. » (Déjerine).

La présence de ce signe doit faire penser de suite à la *syphilis* acquise ou héréditaire. On l'observe plus particulièrement dans le cours de l'infection syphilitique à localisation nerveuse, c'est-à-dire dans le *tabes* et la *paralysie générale*. L'indépendance de ces types cliniques ne se discute plus et l'on sait que l'un et l'autre ne constituent en somme que des syndromes réalisés par l'infection syphilitique.

Je partage absolument l'opinion exprimée par Babinski, présentant à la Société médicale des Hôpitaux trois syphilitiques atteints uniquement du signe d'Argyll Robertson « l'abolition des réflexes pupillaires dans les conditions précédemment précisées, nous paraît indiquer que le système nerveux central est atteint par la syphilis, et que le sujet chez qui on le constate est candidat au tabes, à la paralysie générale ou à la syphilis cérébro-spinale ».

a. *Le signe d'Argyll Robertson peut exister à l'état de symptôme isolé* ou presque isolé chez des syphilitiques.

Les observations de ce genre sont devenues de plus en plus nombreuses dans ces dernières années. On ne dispose pas d'observations assez longtemps prolongées pour pouvoir dire combien de temps ce symptôme peut ou a pu rester isolé. J'ai observé à plusieurs reprises des sujets atteints de ce seul signe depuis plus de cinq ans. Babinski en a signalé plusieurs cas. Il a observé un neurasthénique syphilitique qui n'a jamais présenté pendant huit ans

d'autre signe objectif que le signe d'ARGYLL ROBERTSON. CESTAN et DUPUY-DUTEMPS en rapportent quatre observations. Il ne serait pas difficile d'augmenter le nombre de ces faits, mas il me suffira de reproduire l'intéressante observation présentée par H. DUFOUR à la Société médicale des Hôpitaux (3 février 1904).

Une femme atteinte d'insuffisance aortique et de sclérose rénale présente de l'inégalité pupillaire, le signe d'ARGYLL ROBERTSON unilatéral et la perte des réflexes rotuliens. Elle n'a jamais eu de douleurs fulgurantes. C'est bien d'un tabes fruste qu'il s'agit puisque, jusqu'au moment de sa mort survenue peu de temps après son entrée à l'hôpital, cette malade n'a eu aucune conscience de son affection médullaire. Les coupes de la moelle m'ont montré, du haut en bas, les lésions typiques du tabes incipiens, telles qu'elles ont été décrites par PIERRET, WESTHPHAL, RAYMOND, NAGEOTTE.

DUFOUR ajoute : actuellement avec un minimum de signes cliniques, nous pouvons donc dépister le tabes ; ici deux réflexes disparus ont suffi. L'augmentation du nombre de faits semblables nous a permis dans ces derniers temps de réformer complètement notre opinion sur le pronostic du tabes et de le considérer le plus souvent comme une maladie bénigne.

b. ***Le signe d'Argyll Robertson dans le tabes.***

Le signe d'ARGYLL ROBERTSON est extrêmement fréquent dans le tabes confirmé.

D'après la statistique de LEIMBACH on le rencontrerait dans 70 p. 100 des cas. Pour PIERRE MARIE il s'observerait dans 80 à 90 p. 100 des cas.

Le signe d'Argyll Robertson peut coïncider avec le myosis ou la mydriase légère. Dans 25 à 35 p. 100 des cas, il s'accompagne d'inégalité pupillaire. Il peut enfin exister des deux côtés ou être unilatéral. Une fois développé il persiste indéfiniment, à moins que la perte du réflexe accommodatif ne vienne s'associer à la perte du réflexe photomoteur.

Les cas où l'on a observé des intermittences du signe d'Argyll Robertson sont des exceptions (ERB, EICHHORST, DE MANOUSSY, MANTOUX, TREUPEL, TANZI). Dans les deux cas d'EICHHORST on constata à plusieurs reprises l'apparition ou la disparition du signe de Robertson. Dans l'observation de MANTOUX, il s'agissait d'un tabes se manifestant uniquement par des crises gastriques typiques durant de vingt-quatre à quarante-huit heures et pendant lesquelles apparaissait avec une netteté absolue le myosis et le signe d'Argyll Robertson. La durée des intermittences peut donc être très courte ou persister pendant des mois.

Quoi qu'il en soit de ces faits exceptionnels, on peut ranger les troubles pupillaires parmi les symptômes fixes et persistants du tabes sur lesquels ni le temps, ni le traitement ne peuvent rien.

Un certain nombre de cas de tabes évoluent sans jamais s'accompagner du signe d'Argyll Robertson ou même de troubles pupillaires d'aucune sorte. L'absence de ce signe ne peut donc en aucune façon faire écarter ce diagnostic.

Voici une statistique relevée par VINCENT, qui donnera une idée approximative des symptômes pupillaires et tabétiques. Sur 51 tabétiques, 4 ont des réactions pupillaires normales ; 7 ont une pupille immobile à la lumière et à la convergence ; 40 ont le signe d'Argyll Robertson. Sur ces 40, les pupilles

en myosis 23 fois, en mydriase 6 fois, et leur diamètre était normal 11 fois.

c. Le *signe d'Argyll Robertson dans la paralysie générale.* — D'après la statistique de Moeli, le signe d'Argyll Robertson se rencontrerait dans 47 p. 100 des cas de paralysie générale et l'on peut répéter à propos de cette affection ce qui a été dit au sujet du tabes.

d. Le *signe d'Argyll Robertson dans la syphilis cérébro-spinale.* — Rien n'est plus vaste et plus varié au point de vue clinique que les manifestations de la syphilis cérébro-spinale puisque les lésions des centres nerveux peuvent relever de lésions osseuses du voisinage, d'altérations méningées, circonscrites ou diffuses, de lésions vasculaires diverses (oblitération complète des gros troncs, lésions pariétales entraînant des hémorragies, endartérite produisant une diminution de l'afflux sanguin, etc.). Il n'est pas rare de rencontrer chez le même sujet des symptômes de syphilis cérébrale (névrite optique, etc.) et des signes tabétiques (douleurs fulgurantes, abolition des réflexes). On comprend aisément que le signe d'Argyll Robertson avec ou sans autres troubles tabétiques puisse s'observer concurremment avec des troubles relevant de la syphilis cérébro-spinale osseuse, méningée ou vasculaire. J'énumérerai rapidement un certain nombre de cas observés.

Cestan et Dupuy-Dutemps ont rencontré le signe d'Argyll Robertson dans 5 cas d'*hémiplégie cérébrale* chez des syphilitiques.

Dans les *encéphalopathies infantiles hérédo-syphilitiques,* Koenig a retrouvé soit le signe d'Argyll Robertson, soit la perte des deux réflexes. Je signalerai encore la *méningo-myélite progressive des syphilitiques* du type Erb, l'*hématomyélie* (Cestan), la *sclérose latérale amyotrophique* (1 seul cas de Cestan et Dupuy-Dutemps) la *poliomyélite chronique* (Déjerine), la *maladie de Friedreich* (Philippe et Oberthur). Dans tous ces cas, il s'agissait de syphilitiques.

e. Le *signe d'Argyll Robertson dans les affections cérébro-spinales non syphilitiques.* — Uhthoff signale dans un cas de *sclérose en plaques* (sur 100 cas observés) l'abolition complète du réflexe photo-moteur avec pupilles en myosis et ophtalmoplégie externe. L'autopsie a permis de vérifier le diagnostic clinique de sclérose en plaques. Étant donnée la rareté du fait on est en droit de se demander si la syphilis n'existait pas en même temps que la sclérose en plaques; quoi qu'il en soit, il s'agit là d'un phénomène exceptionnel, car dans les nombreux cas examinés à la Salpêtrière, pareille modification des réflexes n'a jamais été signalée.

Le signe d'Argyll Robertson est encore signalé dans trois faits de *syringomyélie* (Schultze, Déjerine et Miraillé, Philippe et Oberthür). « On peut assurer, disent Cestan et Dupuy-Dutemps, que l'existence du signe d'Argyll Robertson, ne tient pas aux lésions pachyméningitiques comprimant la huitième racine cervicale, lésions qui créent simplement du myosis sans perte du réflexe lumineux et nous croyons par suite qu'il sera nécessaire de rechercher avec soin la possibilité d'une infection syphilitique lorsque ce signe sera reconnu au cours de la gliomatose médullaire ».

Dans une forme particulière d'atrophie musculaire, décrite par Déjerine et Sottas en 1893, sous le nom de *névrite interstitielle hypertrophique*

qui s'accompagne de troubles tabétiformes très prononcés, on a noté d'une manière constante l'existence du signe d'Argyll Robertson en l'absence de tout symptôme de syphilis héréditaire ou acquise.

f. Le *signe d'Argyll Robertson dans les vésanies.* — Ici les indications varient énormément suivant les auteurs, ce qui tient d'une part aux difficultés que l'on rencontre souvent dans l'examen pupillaire chez les aliénés, d'autre part à ce fait que l'étiologie des vésanies et notamment le rôle de la syphilis dans leur production est encore des plus obscures.

Les statistiques de Marandon de Montyel qui trouve une fréquence extrême du signe d'Argyll Robertson dans les vésanies (de 8 à 60 p. 100 des cas suivant le type vésanique) sont trop différentes de celles des autres observateurs pour qu'on puisse en admettre l'exactitude.

Sur 9160 cas Siemerling trouve l'absence de réflexe photo-moteur dans 92 cas :

29 cas de tabes avec psychose ;
17 cas de syphilis cérébrale ;
19 cas de démence organique ;
19 cas de démence sénile ;
4 cas d'hystérie ;
4 cas d'épilepsie.

Moeli a rencontré l'immobilité pupillaire dans 56 cas sur 1900 malades. Sur ces 56 cas, 8 devinrent plus tard paralytiques et 3 tabétiques.

Cestan et Dupuy-Dutemps ont examiné les vésaniques des services de la Salpêtrière. En laissant de côté les malades atteints de paralysie générale, il restait 162 vésaniques de formes diverses (épileptiques aliénés, déments séniles ou précoces, maniaques, mélancoliques, délirants systématisés, imbéciles, idiots, neurasthéniques avec obsession, etc.) dont aucun ne présentait le signe d'Argyll Robertson.

De cette revue rapide des cas où l'on a rencontré le signe d'Argyll Robertson, nous pouvons conclure qu'infiniment rares sont les faits où une infection syphylitique ne peut pas être sûrement incriminée. Et au risque de me répéter, j'insisterai encore sur ce fait clinique d'une importance capitale, à savoir que l'existence du signe d'Argyll Robertson doit faire penser avant tout à la syphilis.

Au point de vue sémiologique on peut attribuer une valeur sensiblement égale au phénomène incomplet caractérisé par une simple diminution de la réaction pupillaire à la lumière avec conservation de la contraction liée à la convergence. Rochon-Duvigneaud et Heitz ont montré qu'en faisant séjourner les malades dans l'obscurité pendant quelques minutes puis, en explorant leur pupille avec une lumière vive, on trouvait fréquemment (15 fois sur 48 tabétiques examinés) une légère contraction à la lumière et une légère dilatation à l'obscurité.

Réaction consensuelle. — J'ai signalé plus haut la réaction consensuelle qui rentre dans les réactions lumineuses de la pupille. Plusieurs combinai-

sons peuvent se présenter d'où découlent des déductions intéressantes pour le diagnostic.

a). — La pupille du côté illuminé se contracte, ainsi que celle de l'œil opposé : la réaction consensuelle est normale. On devra s'assurer qu'il en est bien ainsi des deux côtés en éclairant successivement l'œil droit, puis le gauche. Cela signifie que l'appareil de perception sensorielle périphérique n'est pas gravement altéré, pas plus que l'appareil de transmission nerveuse. En cas d'*amaurose monoculaire*, cela permet de conclure à la nature corticale (organique ou fonctionnelle (hystérique) du trouble visuel. On ne sera autorisé à penser à la *simulation* que s'il y a d'autres présomptions sérieuses dans ce sens.

b). — La pupille du côté exposé à la lumière ne se contracte pas ; mais celle du côté opposé se contracte normalement. En changeant le côté d'illumination, la réaction consensuelle ne se produit pas. Ce trouble indique une lésion périphérique dans l'appareil nerveux innervateur de la pupille du côté primitivement examiné : c'est le cas dans la *mydriase paralytique*, qu'elle soit d'origine syphilitique (syphilis cérébrale, tabes ou paralysie générale) ou qu'elle soit causée par une section ou lésion périphérique de l'oculo-moteur commun ou de ses filets pupillo-moteurs.

Un phénomène analogue peut s'observer dans les cas de *tabes* où le signe d'Argyll Robertson est unilatéral et où la pupille de l'autre œil a conservé ses réactions normales. Babinski a montré que dans ce cas la pupille atteinte reste immobile à la lumière non seulement par excitation directe mais aussi par éclairage de l'œil opposé. La pupille saine au contraire réagit non seulement directement à la lumière mais se contracte consensuellement lorsqu'on illumine l'œil dont la pupille est immobile.

c). — La pupille du côté exposé à la lumière ne se contracte pas et il n'y a pas de réaction consensuelle, alors que l'exposition à la lumière de l'autre œil détermine une contraction pupillaire dans les deux yeux. Cette modification de la réaction consensuelle indique un trouble profond de l'appareil de perception ou de transmission périphérique. Ce trouble s'observe dans les lésions de l'œil ou du nerf optique, qui provoquent la cécité complète monoculaire. C'est le cas, par exemple, dans l'*embolie de l'artère centrale*, dans l'*atrophie de papille* monoculaires, sauf s'il s'agit d'une atrophie tabétique du nerf optique, car alors les réactions pupillaires sont, le plus souvent, altérées.

d). — Il existe enfin des cas où la réaction consensuelle ne se produit plus, quel que soit le côté éclairé.

Il s'agit toujours, dans ces cas, de *lésions du système nerveux central* ou *périphérique* et, avant tout, de lésions syphilitiques.

Réaction pupillaire hémiopique. — En se basant sur des considérations purement théoriques, Wernicke a émis en 1883 l'hypothèse que dans les cas où l'hémianopsie avait pour cause une lésion d'une bandelette siégeant au-devant des corps genouillés, la contraction pupillaire à la lumière ne devait se produire que par excitation des moitiés non anesthésiées de la rétine. Dans les cas au contraire d'hémiopie produite par une lésion siégeant entre le corps

Modification du réflexe de convergence. — L'abolition du réflexe de convergence a une importance sémiologique moins grande que l'abolition du réflexe photo-moteur. La dissociation des réflexes inverse de celle qu'on observe dans le signe d'Argyll Robertson n'existe pas, tout au moins pour les yeux pourvus de perception lumineuse; il y a toujours abolition du réflexe photo-moteur lorsqu'il y a suppression de la réaction pupillaire à la lumière. Par contre, on peut observer chez des aveugles dont les pupilles restent immobiles à la lumière une contraction pupillaire lorsqu'on les engage à converger énergiquement, en leur faisant toucher l'extrémité de leur nez.

L'immobilité pupillaire à la lumière et à la convergence s'observe comme le signe d'Argyll Robertson dans la syphilis à localisation cérébro-spinale : *syphilis cérébrale, tabes, paralysie générale*. Dans ces cas les pupilles sont en myosis ou ont un diamètre moyen.

Il va sans dire que dans les cas de *mydriase paralytique* (réalisée par une *paralysie de la 3e paire* ou par l'instillation d'un *collyre mydriatique*) la perte du réflexe de convergence existe toujours.

Lorsque l'immobilité pupillaire s'accompagne de mydriase moyenne et de paralysie accommodative sans autre symptôme paralytique dans la musculature externe, on désigne ce syndrome du nom d'*ophtalmoplégie interne ou intrinsèque*. L'*ophtalmoplégie* est dite *totale* si la musculature externe est paralysée en même temps que la musculature interne. S'il s'y joint des symptômes bulbaires, on parle de *polyencéphalite*. Ce sont là des syndromes qui relèvent presque toujours de la syphilis.

Contraction pupillaire myotonique. — On observe parfois une modification particulière du réflexe de convergence qui consiste en ceci, qu'une pupille immobile à la lumière se contracte plus lentement qu'à l'état normal sous l'influence de la convergence. Le relâchement consécutif se produit encore plus lentement et peut durer dix à vingt secondes, alors qu'il n'en exige que deux à trois dans les conditions normales. Piltz, Saenger ont vu cette contraction myotonique après la contraction orbiculaire de la pupille. Chez un malade de Saenger, il fallait dix minutes pour que la pupille reprenne ses dimensions normales. Strassburger, qui le premier a décrit ce phénomène, et Saenger l'ont observé chez des *paralytiques généraux*. Je l'ai observée une seule fois chez un *tabétique*. Elle n'existait d'ailleurs que d'un seul côté. Nonne l'a rencontrée chez un diabétique et chez un alcoolique. Sa présence ne comporte aucune conclusion particulière.

Rothmann donne à cette réaction le nom de réaction pupillaire tonique et Donath propose le terme de *bradycorie*.

Modification du réflexe palpébral de la pupille. — Contrairement à Westphal qui considérait le rétrécissement pupillaire lié à l'occlusion palpébrale comme un phénomène pathologique, il est absolument établi que ce phénomène existe aussi bien dans les conditions normales que chez les malades. La seule différence consiste dans la plus ou moins grande netteté avec laquelle

apparait le rétrécissement pupillaire. On comprend que chez des tabétiques ou des paralytiques généraux dont la pupille est immobile à la lumière, la contraction qui accompagne le mouvement d'occlusion énergique des paupières apparaîtra d'autant plus nettement.

Il ne s'agit pas à proprement parler d'une modification du réflexe palpébral de la pupille et il faut attendre des études systématiques plus étendues que celles faites jusqu'à présent pour pouvoir apprécier la valeur sémiologique de cette réaction.

Modification du réflexe pupillaire à la douleur. — La production de ce réflexe est une preuve certaine qu'il n'y a pas *d'anesthésie organique* (V. Vadary). L'exagération du réflexe est en rapport avec l'hyperesthésie. Dans le *tabes* cette réaction peut persister malgré l'absence de réaction à la lumière et à la convergence.

EXPLICATION DU SCHÉMA DES FIBRES PUPILLAIRES

J'ai reproduit partiellement, d'après Bach et Meyer[1] le schéma du trajet des fibres et des centres pupillaires qui permettra de se faire une idée plus précise, non pas de leur trajet et de leur siège réels, mais des hypothèses faites à leur sujet. Certaines données sont néanmoins bien établies, non seulement par l'expérimentation, mais par l'observation clinique rigoureuse. Il en est ainsi, par exemple, du trajet des fibres pupillaires centripètes dans le nerf optique, le chiasma, les bandelettes ; les difficultés commencent lorsqu'il s'agit d'établir les rapports entre les fibres centripètes et les fibres centrifuges motrices. J'ai figuré les connexions supposées par Bernheimer qui admet l'existence de cellules intermédiaires entre les terminaisons des fibres centripètes et les noyaux pairs médians à petites cellules (noyau d'Edinger-Wesphal), dont il fait le centre d'innervation du sphincter pupillaire. Chacun des noyaux est en rapport avec le noyau du côté opposé, ce qui expliquerait la réaction consensuelle. Bach conteste le rôle du noyau d'Edinger-Westphal dans l'innervation du sphincter pupillaire. Il place le centre de réflexion au niveau des tubercules quadrijumeaux mais sans préciser et admet que la semi-décussation des fibres pupillaires au niveau du chiasma est suffisante pour expliquer la réaction consensuelle. Enfin, pour les fibres centrifuges, Bach, contrairement à Bernheimer admet une semi-décussation dans les pédoncules au-devant des noyaux oculo-moteurs.

Ces fibres centrifuges passent par le ganglion ciliaire ; elles arrivent au sphincter de l'iris par les nerfs ciliaires courts.

Le trajet des fibres centrifuges sympathiques est confirmé par la clinique et l'expérimentation. Le centre siège dans la moelle dorsale au niveau du 8ᵉ nerf cervical et du 1ᵉʳ nerf dorsal : c'est un centre dilatateur dont la paralysie produit un myosis du côté correspondant. Les fibres passent des cornes antérieures dans le ganglion thoracique par le rameau communicant ; elles gagnent le ganglion cervical inférieur puis le supérieur par le sympathique cervical et passent de ce ganglion dans le crâne avec les rameaux carotidiens pour atteindre le ganglion de Gasser. De là, par le nerf

[1] Bach et Meyer. *Arch. f. Opht.*, 1903, t. LV, p. 414.

ophtalmique de Willis et les nerfs ciliaires longs, sans aucun rapport avec le ganglion ciliaire, elles se rendent au muscle dilatateur de la pupille (?)

Des expériences récentes de Bach et Meyer ont amené ces auteurs à admettre l'existence au niveau du bulbe de centres frénateurs ou inhibiteurs dont l'un agirait sur la contraction pupillaire et l'autre sur la dilatation pupillaire. Leurs conclusions doivent être soumises au contrôle expérimental et clinique, car en ces matières l'observation est d'autant plus délicate que d'après les auteurs eux-mêmes, le simple fait de la mise à nu de la moelle allongée, chez l'animal, suffit à produire des modifications pupillaires : inégalité et myosis, passagers il est vrai, mais qui peuvent persister jusqu'à une heure. Quoi qu'il en soit, j'ai pensé que la figuration de ces centres en rendrait la compréhension plus facile qu'une longue description. Les connexions de ces centres avec l'écorce sont tout à fait hypothétiques et ne répondent qu'au désir de donner une explication des réflexes corticaux.

J'ai figuré par un trait l'emplacement des sections dont les effets sont indiqués dans le tableau suivant :

1re *lésion*. — Section du nerf optique gauche. Pupilles égales. Pas de réflexe photomoteur de l'œil gauche et pas de réaction consensuelle de l'œil droit. L'illumination de l'œil droit provoque la contraction des deux pupilles.

2e *lésion*. — Section du chiasma. Pupilles égales. L'illumination de chaque pupille séparément provoque la réaction de la pupille correspondante et de celle du côté opposé. Hémianopsie bitemporale. Réaction pupillaire hémiopique (?)

3e *lésion*. — Section de la bandelette optique. Hémianopsie et réaction pupillaire hémiopique (?)

4e *lésion*. — Section des fibres centrifuges au delà du corps genouillé. Réaction pupillaire hémiopique sans hémianopsie (?) La bilatéralité de cette lésion pourrait rendre compte du signe d'Argyll Robertson (?)

5e *et* 6e *lésions*. — Section du nerf oculo-moteur commun ou section du ganglion ciliaire. Paralysie accommodative et mydriase modérée. La pupille gauche ne réagit qu'aux incitations sympathiques. L'expérience prouve qu'après section de l'oculo-moteur, l'excitation du trijumeau donne encore lieu à une contraction pupillaire.

7e *lésion*. — Hémianopsie sans modification des réactions pupillaires. Si la lésion est bilatérale : cécité avec conservation des réactions pupillaires.

8e *lésion*. — Réaction lumineuse très rapide des deux côtés à cause de la suppression du centre inhibiteur pupillaire de la moelle allongée. Une action excitante produira au contraire le myosis.

9e *lésion*. — La mise à nu de la moelle allongée entraîne la diminution ou la suppression du réflexe photo-moteur. L'immobilité pupillaire peut se prolonger pendant une heure. La section complète en 9 ou même l'hémisection en 11 fait réapparaître les réactions pupillaires et les rend normales des deux côtés. C'est sur ces expériences que Bach et Meyer basent leur hypothèse de l'existence d'un centre frénateur ou inhibiteur pour la contraction pupillaire photo-motrice et d'un autre pour la dilatation de la pupille.

10e *lésion*. — D'après Bach et Meyer l'hémisection bulbaire à ce niveau produit l'immobilité pupillaire à la lumière du côté opposé avec réaction conservée du côté correspondant. Cette section aurait pour effet de supprimer l'action des centres frénateurs pour l'œil droit.

11e *lésion*. — Suppression de la réaction sympathique ; mydriase par pincement cutané.

12e *lésion*. — La section du bulbe à ce niveau ne provoque qu'une dilatation passagère et ne modifie pas les réactions pupillaires.

13e *lésion*. — Section du rameau communiquant du premier nerf dorsal. Paralysie des fibres sympathiques. Myosis de l'œil gauche par paralysie du dilatateur.

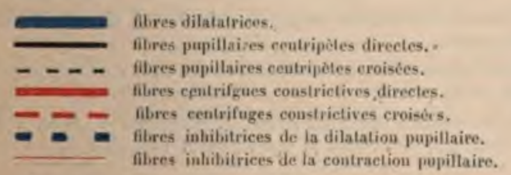
14e *lésion*. — Section du sympathique cervical. — Myosis de même que la 13e lésion.

J'ai fait suivre d'un (?) les symptômes inconstants et les interprétations discutables.

O.G.
O.D.
Nerfs ciliaires courts
Nerfs ciliaires longs
6
1
Ganglion ciliaire
Nerf optique
2
Chiasma
Ganglion de Gasser
3
5
Bandelette optique
Sphère visuelle corticale
Fibres de projection visuelle
Pédoncules cérébraux
Corps genouillé externe
4
7
Centre constricteur de la pupille
Noyau impair médian à petites cellules
Ganglion cervical supr
8
14
Sympathique cervical
Ganglion cervical infr
9
11
Quatrième ventricule
Fibres allant de l'écorce au centre inhibiteur
10
Centre frénateur de la contraction pupillaire.
Centre frénateur de la dilatation pupillaire.
Ganglion thoracique
12
Rameau communicant
13
Centre dilatateur médulaire
Moelle dorsale au niveau du 8e nerf cervical et du 1er nerf dorsal
Peau
Ganglion spinal
E. OBERLIN

Fig. 35.

Schéma du trajet des fibres pupillaires centrifuges et centripètes.



fibres dilatatrices.
fibres pupillaires centripètes directes.
fibres pupillaires centripètes croisées.
fibres centrifgues constrictives directes.
fibres centrifuges constrictives croisées.
fibres inhibitrices de la dilatation pupillaire.
fibres inhibitrices de la contraction pupillaire.

BIBLIOGRAPHIE DE LA SÉMIOLOGIE PUPILLAIRE

Abel. Sur les pupilles des aliénés. *Ung. med. Presse*, 1898.

Abelsdorff et Feilchenfeld. Sur la dépendance de la réaction pupillaire de la zone et de l'étendue de rétine illuminée. *Zeitschrift f. Psychol. u. Phys. d. Sinnesorgane*, 1904, vol. XXXIV.

Antal. Sur le phénomène de Piltz-Westhphal ou réaction paradoxale. *Neurol. Centralb.*, 1900, n° 4.

Antonelli. *Société d'ophtalmologie de Paris*, 1902, p. 47.

Aurand et Frenkel. Sur quelques manifestations oculaires de l'hystérie. *Rev. de médecine*, 1896.

Baas. La valeur sémiologique des troubles pupillaires. *Vossius'Abhandlungen*, 1896.
— Les fibres visuelles et pupillaires. Tableaux de Magnus pour l'enseignement de l'ophtalmologie.

Babinski. Des troubles pupillaires dans les anévrysmes de l'aorte. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 8 nov. 1901.
— et Charpentier. De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. *Soc. de Dermatologie de Paris*, juillet 1899. *Soc. méd. des Hôpitaux*. 8 nov. 1901.
— et Nageotte. Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liq. céphalo-rachidien dans les aff. nerveuses. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 17 mai et 27 mai 1901.

Bach. Sur le ganglion ciliaire et le centre réflexe de la pupille. *Centralbl. f. Nervenh.*, 1898.
— Recherches expérimentales et études sur le trajet des fibres pupillaires et visuelles. *Deutsche Zeits. f. Nervenheilk*, 1900. Vol. XVII, p. 428.
— Contribution à l'étude des paralysies oculo-motrices et des troubles pupillaires. *Arch. f. Opht.*, 1899. Vol. XLVII, p. 339.
— Que savons-nous des centres réflexes et des voies réflexes pupillaires ? *Zeitschrift f. Augenh.*, 1904, p. 105.
— Où devons-nous placer la lésion produisant l'immobilité pupillaire réflexe dans le tabes ? *Centralbl. f. Nervenh.*, 1899, p. 631.
— et Meyer. Recherches expérimentales sur les rapports du diamètre et des réactions pupillaires avec la moelle allongée. *Arch. f. Opht.*, 1903. Vol. LV, p. 414 et vol. LVI, p. 297.

Baillarger. Sur un nouveau symptôme de la paralysie générale. *Gaz. des Hôpitaux*, 1850, n° 57. *Gaz. des Hôpitaux*, 1851.

Ballaban. *Jahresbuch. f. opht.*, 1901, p. 387.

Beauchesne. Relations entre les lésions de l'aorte et les troubles de la pupille. *Th. Paris*, 1902.

Bechterew (v.). Sur la fonction sensorielle de la région motrice de l'écorce chez l'homme. *Neurol. Centralbl.*, 1899.
— Sur les centres contracteurs de la pupille et accommodateurs de l'écorce cérébrale. *Neurol. Centralbl.*, 1900, n. 9.
— Sur la réaction paradoxale des pupilles. *Jahresb. u. d. Fortschr. d. Neurol. med. Psych.*, 1897.
— Sur les symptômes objectifs de l'hyperesthésie locale. *Neurol. Centralbl.*, 1900, n° 5.
— La dilatation volontaire de la pupille. *Deutsche Zeits. f. Nerv.*, 1895. Vol. VII, p. 479.
— Sur le trajet des fibres rétrécissant la pupille. *Archiv. f. d. ges. Physiologie*, 1883, vol. XXXI, p. 60.

Bellarminoff. Application de la méthode graphique à l'examen des mouvements pupillaires. *Arch. f. d. g. Physiologie*, 1885, p. 107.

Berger. Les troubles visuels dans le tabes dorsalis. *Arch. f. Augenheilk.*, 1889. Vol. XIX.

Bernheimer. Les voies réflexes de la pupille. *Arch. f. Opht.*, 1899. Vol. XLVII.

Bernheimer. Contribution à la connaissance des rapports entre le ganglion ciliaire et les réactions pupillaires. *Arch. f. Opht.*, 1897. Vol. XLIV.

Bielschowsky. Contribution à la connaissance des phénomènes pupillaires. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Supplément, 1903, p. 308.

Block. Paralysie de l'accommodation et mydriase d'origine hystérique. *Annales d'Oculistique*, 1898. T. CXIX.

Borel. Hystéro-traumatismes oculaires. *Annales d'Oculistique*, 1900. T. CXXIII, p. 15.

Bosc. Recherches sur les modifications de la pupille chez l'homme sain, l'épileptique et l'hystérique. *Th. Montpellier*, 1891.

Boudinski. De l'inégalité pupillaire chez les aortiques. *Th. Paris*, 1903.

Bouveret. La neurasthénie. *Paris*, 1881, 2e éd.

Braunstein. L'innervation des mouvements pupillaires. *Wiesbaden*, 1894.

Budge. Sur les mouvements de l'iris. *Brunswig*, 1855.

— et Waller. Action de la portion cervicale du nerf sympathique sur la dilatation de la pupille. *Annales d'Oculistique*, 1851. T. XXVI. p. 183.

— — Région cilio-spinale. *Journal de la Physiologie*, 1861.

Bumke. Contribution à la connaissance des mouvements de l'iris. *Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1903, no 162.

Büestenbinder. Examen de la pupille dans les psychoses fonctionnelles. *Neurol. Centralbl.*, 1903, p. 696.

Cestan. Du myosis dans certaines lésions bulbaires en foyer. *Gaz. des Hôpitaux*, 1903, p. 125.

— Méningo-myélite syphilitique avec signe d'Argyll Robertson. *Arch. de Neurol.*, 1900.

— et Dupuy Dutemps. Le signe pupillaire d'Argyll Robertson. *Gaz. des Hôpitaux*, 1901.

Charpentier. Relations entre les troubles des réflexes pupillaires et la syphilis. *Th. Paris*, 1899.

Coppez. Examen de la pupille. *Arch. d'Ophtalmologie*, 1902.

Coyne et Budin. Etat de la pupille pendant l'anesthésie chloroformique. *Arch. de Physiologie*, 1875, p. 61.

Damsch. Sur la mobilité pupillaire (Hippus) dans les affections du système nerveux central. *Neurol. Centr.*, 1890.

Darkschewitsch. Des fibres pupillaires de la bandelette optique. *Soc. de Biologie*, 1887, p. 529. *Neurol. Centralbl.*, 1887.

Déchy. Le signe d'Argyll Robertson et la cytologie du liquide céphalo-rachidien. *Th. Paris*, 1902.

Dehérain. L'inégalité pupillaire dans les maladies du poumon et de la plèvre. *Presse médicale*, 1904, p. 630.

Dejérine-Klumpke. Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. *Rev. de médecine*, 1885.

Déjerine. Art. Sémiologie du système nerveux in Traité de Pathologie générale de Bouchard. *Paris*, 1900.

— et Mirallié. *Arch. de Physiologie*, 1895.

— et Sottas. *Soc. de Biologie*, 1893.

Donath. Examen des pupilles et réactions pupillaires. *Monatschrift f. Psych. et Neurol.* Vol. XVI. Supplément.

— Paralysie hystérique de la pupille et de l'accommodation. *Deutsche Zeitschrift f. Nerv.*, 1892. Vol. II.

— La valeur de la résection du sympathique cervical dans l'épilepsie. *Wiener Klin. Woch.*, 1898, no 16.

Dopter. Inégalité pupillaire dans l'amygdalite phlegmoneuse. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 26 mai 1904.

Drouin. De la pupille. Anatomie, Physiologie, Sémiologie. *Th. Paris*, 1876.

Duchenne de Boulogne. Électrisation localisée, 3e édition, p. 633.

Dufour (H.). Relations existant entre les troubles pupillaires, la syphilis et certaines maladies nerveuses. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 13 juin 1902. *Soc. de Neurologie*, 13 mars 1902.

— Signe d'Argyll Robertson. Examen microscopique de la moelle; tabes fruste. *Soc. de Neurologie*, 4 décembre 1902.

DUFOUR (H.). Insuffisance aortique avec troubles pupillaires. Tabes fruste et incipiens contrôlé par l'examen de la moelle. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1904, 5 février.

DUPONT (M.). Excitateur de la pupille pour la recherche du réflexe lumineux, 1902. *Soc. de Neurologie*.

EICHHORST. Quelques remarques sur l'immobilité pupillaire intermittente dans le tabes. *Deutsche med. Woch.*, 1898, n° 23.

ELSCHNIG. L'examen fonctionnel des yeux, 1896.

EPERON. Sur quelques symptômes tabétiformes de l'amblyopie toxique. *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1890.

ERB. Le myosis spinal et l'immobilité pupillaire réflexe. *Leipzig*, 1880.

ERMENGHEM (VAN). Contribution à l'étude des intoxications alimentaires. *Arch. de Pharmacodynamie*, 1897. Vol. III, p. 213.

FINKELNBURG. Sur l'immobilité pupillaire dans la syphilis héréditaire. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, 1903. Vol. XXIII.

FÖRSTER. Sur la valeur diagnostique de quelques phénomènes pupillaires. *Münch. med. Woch.*, 1888, n° 13.

— Sur quelques troubles légers dans les mouvements pupillaires. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, 1894, p. 18.

FOURNIER (A.). Leçons sur la période préataxique du tabes, 1885, p. 312.

FRAGSTEIN et KEMPNER. Appareil pour l'épreuve des réactions pupillaires. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1899, p. 423.

FRANKE. *Aertzl. Verein in Hambourg*, 1901, 25.

— Un cas d'hippus. *Centralb. f. prakt. Augenh.*, 1898, p. 586.

FRANK (FRANÇOIS). Indépendance des changements du diamètre de la pupille et des variations de la circulation carotidienne. *Gazette méd. de Paris*, 1879, n° 23.

FRENKEL (H.). Etude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines. *Revue de médecine*, 1897.

— La mydriase à bascule ou l'inégalité pupillaire à bascule. *Arch. d'ophtalmologie*, 1904. Vol. XXIV, p. 596 à 655.

FRUGIUELE. *Giornale dell' Acad. napolet di med.*, 1899, 9.

GALASSI. *Bolletino delle Soc. Lanc. degli osped. di Roma*, 1887, 7.

GIFFORD. Sur une réaction orbiculaire de la pupille. *Arch. of Ophtalmology*, 1895. Vol. XXIV, p. 402 et 1900, XXIX, p. 191.

GRAEFE (A. VON). Notes sur le traitement de la mydriase. *Arch. f. Ophtalm.*, 1854, I, 1.

GROENOUW. 5 cas de paralysie accommodative par botulisme. *Klin. Monastsbl. f. Aug.*, 18[illegible], p. 166.

GUILLERY. Sur le diagnostic des phénomènes pupillaires dans le tabes. *Deutsche med. Woch.*, 1892, n° 52.

GUTMANN. Un cas d'ophtalmoplégie interne bilatérale par botulisme. *Berl. Klin. Woch.*, 1891, p. 203.

HAAB. Le réflexe cortical de la pupille. Festschrift fur Naegeli et *Arch. f. Augenheilk.* 19[illegible], vol. XLVI, p. 1.

HARRIS. La signification et la pathologie de la pupille d'Argyll Robertson. *Brit. med. Journal*, 1900, p. 924.

HEDDAEUS. La réaction pupillaire à la lumière ; recherche, mesure et sémiologie. *Wiesbaden*, 1886.

— La question de la réaction pupillaire hémiopique. *Allg. Wiener. med. Zeitung*, 1894, p. 31.

— Le réflexe cortical de Haab, etc. *Arch. f. Augenheilk.* 1896, vol. XXXII.

HEINE. Sur l'influence de la pression artérielle sur la pupille. *Klin. Monats. f. Aug.*, 1902, p. 25.

HENSCHEN. Sur la réaction pupillaire hémiopique. *Congrès de médecine de Rome*, 1894.

HIRSCH. Sur la réaction pupillaire sympathique et la réaction paradoxale à la lumière dans la paralysie générale. *Wien. klin. Woch.*, 1899, n° 22.

HIRSCHBERG. Sur les mouvements pupillaires dans les affections graves du nerf optique. *Berl. klin. Woch.*, 1901, n° 47.

Hirt. *Wien. med. Presse*, 1889.

Hitzig. *Deutsche. med. Woch*, 1897.

Iblitz. L'anisocorie s'observe-t-elle chez des personnes n'ayant pas de troubles oculaires ou nerveux. *Th. de Bonn*, 1893.

Ivanoff. Sur l'inégalité pupillaire chez l'homme sain. *Vratsch*, 1887, p. 162.

Jaboulay. Section du sympathique cervical dans ses effets sur la vision. *Lyon médical*, 1895, T. LXXX, p. 341.

Jessop. Mouvements pupillaires associés avec des mouvements extrinsèques. *Opht. Review*, 1885, p. 370.

Joffroy et Schrameck. Des rapports de l'irrégularité pupillaire et du signe d'Argyll Robertson *Soc. de Neurologie*, 13 mars 1902.

Joseph. *Deutsche. med. Zeits.*, 1891, p. 494.

Karplus. Sur l'immobilité pupillaire dans les attaques d'hystérie. *Wien. klin. Woch.*, 1897, n° 47.

Kirchner. *Münchener Med. Woch.*, 1900, 44.

Koenig. Des pupilles à bascule dans un cas de paralysie infantile, etc. *Deuts. Zeist. f. Nervenh.*, 1899, XV.

— Sur les anomalies pupillaires chez les enfants idiots paralysés ou non paralysés et sur leurs rapports avec la syphilis héréditaire. *The Journal of mental Science*, 1900.

Landouzy. Dilatation pupillaire par pincement de la peau. *Gaz. des Hôpitaux*, 1884, n° 109, p. 865.

Langendorff. Sur les relations du ganglion cervical supérieur du sympathique avec l'œil. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1900, p. 129.

Laqueur. Sur les mouvements pupillaires. *Arch. f. Augenheilk.*, 1898, XXXVIII, p. 135.

Leber. Observations de paralysie accommodative dans le botulisme. *Arch. f. opht.* 1880. Vol. XXVI, p. 236.

Leeser. Les mouvements pupillaires physiologiques et pathologiques. *Wiesbaden*, 1881.

Leitz. Réaction pupillaire anormale dans la méningite. *Med. Record*, 1899.

Leri. Cécité et tabes. *Th. Paris*, 1904.

Levinsohn. Sur l'action du sympathique cervical sur l'œil. *Arch. f. opht.*, 1902, p. 144.

Levinsohn et Arndt. Sur l'action des réactifs pupillaires usuels sur les pupilles pathologiques. *Deutsche. Zeits. f. Nervenh.*, 1901, XX, p. 397.

Liebrecht. Sur la nature des phénomènes pupillaires et leur signification diagnostique. *Deutsche. med. Woch.*, 1899.

Lilienfeld. Sur l'action mydriatique des solutions de pilocarpine. *Centralbl. f. p. Augenh.* 1901, p. 129 et 165.

Lukacs. Le réflexe du trijumeau et du facial et le phénomène de Piltz Westphal. *Neurolog. Centralbl.*, 1902, n° 4.

Lyder Borthen. L'immobilité pupillaire réflexe unilatérale. *Klin. monatsbl. f. Augenh.*, 1892, vol. XXX, p. 121.

Mann. Sur la symptomatologie du tabes et surtout sur les troubles oculaires. *Deutsche med. Woch.*, 1902, p. 271.

Manoussi (de). *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux, Paris*, 1899, 2 juin.

Mantoux. Intermittences du signe d'Argyll Robertson dans le tabes. *Presse médicale*, 1901.

— La syphilis nerveuse latente et les stigmates nerveux de la syphilis. *Th. Paris*, 1904.

Marandon de Montyel. Des troubles et des déformations pupillaires chez les vésaniques. *Presse médicale*, 1901, n° 75, p. 149.

Marie (A). Contribution à l'étude des troubles oculaires dans les paralysies générales. *Th. Paris*, 1889-90.

Marina. Sur la contraction du sphincter irien dans la convergence. *Deutsche Zeitschrift. Nervenh.*, 1903, vol. XXIV.

— Le neurone du ganglion ciliaire et le centre des mouvements pupillaires. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk*, 1899, XIV, p. 356.

Massaut. Recherches expérimentales sur le trajet des fibres du réflexe pupillaire. *Arch. f. Psychiatrie*, vol. 28.

Meltzer. *American medecine*, février 1903.

Mendel. Sur l'immobilité pupillaire réflexe. *Centralb. f. prakt. Augenh.*, 1890.

Meyer (O). *Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, 1900.

Meyerhof. Histoire de la réaction pupillaire orbiculaire. *Berl. Klin., Woch.*, 1905, p. 90.

Michel. De l'empoisonnement par les champignons. *Gazette hebd.*, 1876, p. 637.

Mignot (R). Contribution à l'étude des troubles pupillaires dans quelques maladies mentales. *Th. Paris*, 1900.

Mingazzini. La réaction palpébrale de la pupille. *Neurolog. Centralbl.*, 1899, n° 11.

Mitlaszewski. Sur l'anisocorie variable. *Jahresbuch. f. d. Fort. d. Neurologie u. Psych.*, 1899.

Moeli. Sur l'immobilité pupillaire dans la paralysie générale. *Arch. f. Psychiatrie*, 1887. vol. XVIII.

Monakow von. *Neurolog. Centralblatt*. Vol. XIX, p. 681.

Moyzès. Recherche sur l'état des réflexes tendineux, des réflexes pupillaires, dans le diabète. *Th. Bordeaux*, 1902.

Nonne. La réaction myotonique à la convergence des pupilles immobiles à la lumière. *Neurolog. Centralbl.*, 1902, p. 1000.

Nonne et Beselin. Sur la contracture et la paralysie des muscles oculaires extérieurs et intérieurs dans l'hystérie. *Festschrift pour le 80e anniversaire de la Soc. méd. de Hamburg.*

Peretti. Hémianopsie bitemporale traumatique avec remarques sur la réaction pupillaire hémiopique. *Arch. of. ophtalmologie*, 1895, t. XXIV, p. 441.

Peters. Sur l'anisocorie sans affection oculaire ou nerveuse. *Arch. f. Kinderheilk*, 1898, vol. XXVI.

Pfister. La pupille et quelques réflexes chez le nouveau-né et le jeune enfant. *Th. Bonn*, 1894.

Pick (A.). Sur l'inégalité pupillaire par l'action différente de l'éclairage direct ou indirect. *Neurolog. centralbl*, 1900, p. 930.

Piltz. Sur les réflexes pupillaires à l'attention. *Neurolog. Centralbl.*, 1899, n° 1.
— Sur quelques nouveaux phénomènes pupillaires. *Neurolog. Centralbl.*, 1899, n° 6.
— Nouvelle communication sur les réflexes pupillaires liés à la représentation mentale. *Neurolog. Centralbl.*, 1899, n° 11.
— Sur un centre cortical pour le rétrécissement pupillaire. *Neurolog. Centralbl.*, 1899, n° 19.
— Production expérimentale des variations pupillaires dans la paralysie générale. *Neurolog. Centralbl.*, 1900.
— Sur les nouveaux signes pupillaires dans le tabes. *Revue de neurologie*, 1900.
— Contraction pupillaire coïncidant avec la fermeture énergique des paupières. *Neurolog. Centralbl.*, 1900.
— Sur la valeur diagnostique de l'irrégularité du bord pupillaire dans les affections nerveuses organiques. *Neurolog. Centralbl.*, 1903, n° 14.
— Sur la réaction pupillaire neurotonique. *Neurolog. Centralbl.*, 1903, n° 6, p. 253.
— Sur la réaction pupillaire paradoxale. *Neurolog. Centralbl.*, 1902, n° 20.

Pisenti. Un réflexe de la pupille d'origine auriculaire. *Rev. générale d'ophtalm.*, 1898, p. 106.

Polguere. L'abolition du réflexe pupillaire dans la syphilis. *Soc. de neurologie*, mai 1903.

Pourfour du Petit. — Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent les esprits dans les yeux. *Mém. de l'Acad. des Sciences*, Paris 1727.

Raeckt. — Le phénomène pupillaire de Piltz-Westphal. *Journal f. Psych. u. Neurol.*, 1903, v. XXIII.

Raehlmann. Sur la signification neuropathologique du diamètre pupillaire. *Volkmann's klin. Vortraege*, 1880, p. 185.

Raggi. *Ann. univers. di med. et chirurgie*, 1885, juillet.

Reche. Sur l'anisocorie. *Deutsch. med. Woch.*, 1893, p. 296.

Riegel. Sur la mydriase à bascule. *Deutsche Zeitschrift. f. Wiss*, 1901, XVII, p. 169.

Robertson Argyll. Sur la physiologie de l'iris. *Edinburg med. Journ.* 1869, p. 211.
— Des symptômes oculaires dans les affections spinales. *Edinburg. med. Journ.*, 1869.

Rochon Duvignaud et Heitz. Recherches cliniques sur les modalités des troubles pupillaires chez les tabétiques. *Arch. gén. de médecine*, 1903.

Roque. De l'inégalité des pupilles dans les affections unilatérales des diverses régions du corps. *Arch. de physiol.*, 1872, p. 47.

Rothmann. Sur la contracture du sphincter irien des pupilles immobiles. *Neurolog. Centralbl.*, 1903, n° 6.

Roudinowitch. Sur le réflexe idéo-moteur de la pupille et les modifications du diamètre pupillaire en rapport avec l'effort intellectuel. *Congrès intern. de médecine de Paris*, 1900.

Ruge Sophus. Sur l'arc réflexe de la pupille et le centre pupillaire. *Arch. f. Opht.* 1902, vol. LIV, et *Münch. med. Woch.*, 1902.

Saenger. Sur la réaction pupillaire myotonique. *Neurolog. Centralbl.*, 1902.

Salgo. La réaction irrégulière des pupilles. *Wien. med. Woch.*, 1887, n° 45.

Schaefer. Recherches sur l'anisocorie sans immobilité pupillaire. *Th. Giessen*, 1899.

Schanz. Le phénomène pupillaire de Westphal-Piltz. *Berl. klin. Woch.*, 1901, n° 42.
— Sur le phénomène pupillaire de Westphal-Piltz. XIII° Congrès international de médecine, p. 387. Section d'ophtalmologie, *Paris*, 1900.

Schaumann. Sur la fréquence et la signification de l'anisocorie avec remarques sur la mydriase à bascule. *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1903, vol. XLIX, p. 61.

Schirmer. Sur l'examen méthodique de la pupille. *Deutsche med. Woch.*, 1902, n° 13.
— Recherches sur la pathologie du diamètre pupillaire. *Arch. f. Opht.* 1897, vol. XLIV.
— Recherches sur la physiologie du diamètre pupillaire. *Arch. f. Ophtal.*, 1894, vol. XL.

Schlesinger. La syringomyélie. *Leipzig*, 1895.

Schmeichler. Les troubles oculaires dans le tabes. *Arch. f. Augenh.* 1883, vol. XII, p. 451.
— Etudes cliniques sur la pupille. *Wien. klin. Woch.*, 1885, n° 39.

Schrameck. Sur la déformation des pupilles et ses rapports avec le signe d'A. Robertson. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk*, 1892. p. 456

Schultze. Sur l'immobilité des pupilles dans la pneumonie croupale. *Arch. f. klin. med.*, vol. LXXIII, p. 751.

Schwartz. La réaction pupillaire hémiopique. *Zeitsch. f. Augenh.*, 1899, vol. II.

Seggel. Un cas d'immobilité pupillaire réflexe unilatérale. *Arch. f. Augenh.*, 1892, p. 239.

Silberkühl. Recherches sur le diamètre physiologique de la pupille. *Arch. f. Opht.*, 1896, vol. XLII, p. 179.

Silex. Contribution à l'étude de quelques anomalies visuelles rares. *Zeitschrift. f. Augenheilk*, 1899, II, p. 2.
— Sur la réaction pupillaire paradoxale. *Zeitschrift f. Augenheilk*, 1900, III, p. 498.

Spillet. — Trois cas de réaction paradoxale de la pupille pour l'accommodation. *Philadelph. med. Journ.*, 1903 mai.

Spiro. Sur l'action des mydriatiques et miotiques dans les paralysies pupillaires. *Centralbl. f. Augenh.*, 1898.

Stefani et Morpurgo. Sur la contraction pupillaire dans les affections mentales. *Riviste sperimentali di freniatria*, 1897, p. 350.

Stefani et Nordera. Sur les réflexes oculo-pupillaires. *Riviste sperimentali di freniatria*, vol. XXV.

Strassburger. Lenteur pupillaire dans l'accommodation et la convergence ou réaction pupillaire myotonique. *Neurolog. Centralbl.*, 1902, n° 16.

Stevenson. Empoisonnement par les champignons. *Guy's Hosp. Reports*, 1874, XIX, p. 417.

Stoewer. Un cas d'atrophie du nerf optique dans le diabète avec remarques sur la réaction pupillaire par illumination transclérale. *Klin. monatsbl. f. Augenheilk*, 1903, p. 97.

Sulzer. Des symptômes pupillaires précoces dans la syphilis acquise. *Annal de Dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 239.

TANGE. Le diamètre pupillaire normal. *Arch. f. Augenh.*, 1902, vol. XLVI, p. 49.

TANZI. Etat particulier de la pupille dans un cas de paralysie générale au début. *Neurolog. Centralbl.*, 1900, p. 771.

TAPPEINER. Quelques intoxications par les champignons survenues à Munich. *Münch. med. Woch.*, 1894, p. 133.

TERRIEN. Sémiologie de la pupille dans le tabes. *Arch. gén. de médecine*, août 1904.

TERSON. *Soc. d'opht. de Paris*, 1902, p. 47.

THIEMICH. Sur les variations périodiques du diamètre pupillaire dans la respiration de Cheyne Stokes. *Jahr. f. Kinderk.*, 1898, vol. XLVII, p. 455.

THOMSEN. Sur la valeur diagnostique des phénomènes pupillaires et en particulier l'immobilité pupillaire dans les vésanies. *Charité-Annalen*, 1886, vol. XI, p. 339.

TOULOUSE et VURPAS. Congrès des aliénistes et neurologistes. *Bruxelles*, 1903.

TREUPEL. Démonstration d'un cas d'immobilité pupillaire intermittente. *Münch. med. Woch.*, 1898, n° 35.

TURNER. Sur la valeur diagnostique de la perte du réflexe photo-moteur. *Royal ophtalmic Hosp. Reports*, 1893, décembre.

UHTHOFF. Sur les troubles oculaires survenant dans la syphilis des centres nerveux. *Arch. f. Opht.*, 1894. XL, p. 1.

VARADY (V). Recherches sur le réflexe sensible oculo-pupillaire. *Wien. klin. Woch.*, 1903, n° 12.

VERGA. Sur l'inégalité de deux pupilles dans les maladies surtout du cerveau. *Gaz. med. ital. Comb.*, 1852.

VERVOORT. La réaction de la pupille dans l'accommodation et la convergence. *Arch. f. Opht.*, 1899, vol. XLIX, p. 348.

VIDAL. Etude sur les réflexes pupillaires. *Th. Paris*, 1901.

VINCENT. Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice et la paralysie générale. *Th. Paris*, 1877.

— Rétrécissement unilatéral de la pupille dans l'angine phlegmoneuse. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 20 mai 1904.

VOSSIUS. La réaction pupillaire hémiopique. *Sammlung Zwangloser Abhandl.*, IVe vol. 3e cahier.

VULPIAN. Trouble de la pupille après section du sciatique. *Mém. de la Soc. de Biologie*, 1869, p. 120.

— Note relative à l'influence de l'extirpation du ganglion cervical supérieur sur les mouvements de l'iris. *Arch. de Phys.*, 1874, p. 177.

— Expériences démontrant que les fibres dilatatrices ne proviennent pas du cordon cervical du sympathique. *Acad. des Sciences*, 10 juin 1878.

WEIL. Sur les troubles pupillaires hystériques. *Neurolog. Centralbl.*, 1899.

WEISS. Sur l'empoisonnement par les champignons. *Zeitschrift. f. klin. Med.*, 1897, XXXV, supplément.

WERNICKE. La pupille dans les vésanies. *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, 1877, vol. LVI.

— Sur la réaction pupillaire hémiopique. *Fortschritte der Medicine*, 1883.

WESTPHAL. Contribution à la sémiologie de la réaction orbiculaire de la pupille. *Neurolog. Centralbl.*, 1903, p. 1042.

— Sur les symptômes pupillaires dans l'hystérie. *Berl. klin. Woch.*, 1897, n° 47.

— Sur un phénomène pupillaire non encore décrit. *Neurolog. Centralbl.*, 1899, n° 4.

WOLFF. (H). L'examen de la pupille, etc. *Berl. klin. Woch.*, 1900, n° 28.

WOLFF (G). La localisation de l'immobilité pupillaire réflexe. *Zeitschrift. f. Nervenh.*, 1902, vol. XXI.

WOLLENBERG. L'état de la moelle dans l'immobilité pupillaire réflexe. *Arch. f. Psychiatrie* 1899, vol. XXXI.

WUNDT. Eléments de psychologie physiologique, 1880, p. 172.

SCLÉROTIQUE

La moitié antérieure de la coque oculaire est assez accessible à l'examen direct, car elle transparaît sous la muqueuse conjonctivale et les expansions tendineuses ou capsulaires des muscles, qui la recouvrent. Les modifications de couleur ou de forme dont elle peut être atteinte sont d'emblée aussi manifestes que lorsque la muqueuse elle-même est malade.

J'ai déjà signalé à propos de l'injection conjonctivale par quel procédé on peut la différencier de l'injection sclérale. Les affections scléroticales sont infiniment plus rares que les affections conjonctivales ou cornéennes, et à l'inverse de celles-ci, elles reconnaissent habituellement pour cause une infection endogène. J'envisagerai tout d'abord les modifications de couleur, puis les déformations de la sclérotique.

Modifications de couleur de la sclérotique. — A l'état normal, la coloration de la sclérotique qui constitue le « blanc de l'œil » est excessivement variable d'un sujet à l'autre, et cette variabilité de teinte apparaît tout spécialement lorsqu'on cherche à assortir la teinte de la sclérotique d'un œil artificiel avec l'œil naturel.

Ces variations de nuance n'ont aucune signification. Quelquefois, cependant, une teinte grisâtre légère est l'indice d'un amincissement scléral et le premier degré d'une déformation produite par l'atrophie du tissu scléral.

Au niveau des plaies pénétrantes de la sclérotique, il peut se produire après la résection de la plaie conjonctivale une tache noirâtre qui pourrait en imposer pour un corps étranger épiscléral.

M. G. reçoit à la chasse un grain de plomb n° 6 dans l'œil droit. Le plomb atteint l'œil dans sa partie externe à un centimètre de la cornée, entraînant une hémorragie abondante du vitré. Les symptômes du début calmés, on constate au niveau de l'insertion du tendon du droit externe une légère saillie avec coloration grisâtre faisant croire à la présence du grain de plomb sous la conjonctive. Par la radioscopie et notamment par les déplacements que subissait l'ombre du grain de plomb dans les mouvements d'élévation ou d'abaissement du globe on put se convaincre que le corps étranger siégeait au pôle postérieur et au côté nasal du globe; après quelques semaines de durée, la tache et la saillie disparurent sans laisser de traces alors que la radiographie montrait encore la présence du corps étranger.

La teinte peut être d'un gris noirâtre plus accusé ; elle correspond alors à une déformation, à une saillie sclérale ; il s'agit d'une *sclérite inflammatoire* qui a produit un amincissement tel que l'on voit le pigment choroïdien au travers du tissu scléral. C'est surtout dans la *syphilis acquise* ou héréditaire que l'on rencontre cette variété de sclérite.

La sclérotique peut présenter des zones d'injection d'un rouge violacé. A son niveau, le tissu scléral forme une légère saillie. C'est pour cela que l'on

parle d'un bouton de sclérite. Cette saillie papuleuse n'entraîne habituellement aucune irritation oculaire. Il y a parfois quelque gêne dans les mouvements de l'œil et la pression digitale peut provoquer un peu de sensibilité. En somme les troubles fonctionnels sont très peu accusés.

On s'assurera tout d'abord qu'il n'y a pas eu *piqûre* ou *traumatisme de la sclérotique*. Une plaie pénétrante s'accuserait par l'hypotonie du globe et par les commémoratifs. Le bouton d'*episclérite* peut être une manifestation de la *syphilis*. Il s'observe aussi chez les *rhumatisants* et chez les *goutteux* et alterne ou coïncide avec les poussées articulaires. La durée de chaque bouton peut être très longue et l'on en voit persister des semaines et des mois sans qu'aucun traitement ne les modifie.

L'*épisclérite périodique fugace* (Fuchs) est une inflammation récidivant fréquemment et s'accompagnant d'un léger œdème inflammatoire de l'épisclère différant par son peu de résistance de l'inflammation dure de l'épisclérite. La région épisclérale atteinte présente une injection profonde, une coloration violacée. Le plus souvent l'inflammation se localise à un secteur, mais elle peut passer d'un point à un autre ou d'un œil à l'autre dans l'espace de quelques jours. L'injection épisclérale est dite fugace parce qu'elle disparaît très rapidement sans laisser de traces. Elle atteint les deux yeux successivement, parfois d'une manière très régulière, mais elle peut rester limitée à un globe. L'inflammation s'accompagne de phénomènes irritatifs : douleurs, larmoiement, photophobie, plus ou moins accusés. Lorsque les douleurs sont violentes elles peuvent acquérir un caractère névralgique et s'irradier autour de l'œil ; elles peuvent provoquer l'insomnie. Dans la règle, les douleurs précèdent les manifestations extérieures visibles de l'épisclérite. Elles disparaissent souvent avec l'apparition de la rougeur ou durent dans tous les cas moins longtemps qu'elle. La durée de chaque poussée varie d'un à huit jours : exceptionnellement elle peut durer quatre semaines, mais les récidives sont constantes et les intervalles entre elles ne dépassent pas dans bien des cas deux à quatre semaines. Les récidives peuvent se répéter pendant des années, quelle que soit la thérapeutique mise en œuvre. C'est une affection de l'adulte atteignant plus fréquemment les hommes que les femmes. Fuchs admet qu'elle est sous la dépendance d'un trouble de nutrition : chez aucun des nombreux malades qu'il a observés, il n'a trouvé de phénomènes goutteux typiques ou une augmentation de l'acide urique dans les urines. La poussée survient le plus souvent sans qu'il soit possible de trouver la moindre cause provocatrice.

L'*épisclérite* et la *sclérite lépreuse* sont habituelles chez les lépreux atteints de manifestations oculaires. On observe tantôt des éruptions épisclérales absolument semblables au point de vue clinique avec l'évolution de l'épisclérite périodique fugace, tantôt au contraire des lésions persistantes provoquant une pigmentation anormale ou une déformation par suite de l'amincissement de la coque sclérale. Enfin on peut voir se produire un véritable léprome de la sclérotique donnant lieu à une perte de substance ou à des fongosités et à une saillie pseudo-néoplasique.

La *sclérite tuberculeuse* ne s'observe que comme une manifestation secondaire au cours d'une tuberculose de la région ciliaire dont elle peut être une des premières manifestations apparentes. Là aussi, on peut voir se produire une gomme tuberculeuse dont le contenu caséeux s'évacue, ou qui devient au contraire le point de départ de végétations fongueuses.

Modifications de forme de la sclérotique. — Je n'envisage ici que les déformations de la moitié antérieure de la sclérotique, visibles par conséquent à l'œil nu, et je laisse complètement de côté les déformations postérieures, notamment le staphylôme postérieur si fréquent chez les myopes.

On s'assurera tout d'abord qu'il ne s'agit pas d'une production conjonctivale ou sous-conjonctivale superposée à la sclérotique. Les caractères de la lésion, sa couleur, sa mobilité sur le plan scléral permettent d'éliminer ainsi le *dermoïde* qui d'ailleurs siège toujours au niveau du limbe, empiète légèrement sur la cornée et présente souvent un ou deux poils à sa surface.

Le *lipome sous-conjonctival* donne naissance à une saillie variable à contours nets ou diffus de coloration jaune, de consistance molle. D'après Lagrange on pourrait établir une distinction entre le dermo-lipome adhérent à la conjonctive et le lipome pur sans adhérences avec la muqueuse.

Le *cysticerque sous-conjonctival* siège habituellement dans l'angle interne de l'œil ou le cul-de-sac inférieur. Il forme une tumeur kystique rose pâle, presque diaphane au centre où l'on reconnaîtra dans la majorité des cas un disque blanchâtre ou jaunâtre circonscrit, se déplaçant latéralement dans une certaine étendue, mais adhérant à la sclérotique par le centre de sa face postérieure (Sichel).

L'*ostéome sous-conjonctival* forme une petite tumeur assez dure, un peu aplatie, du volume d'un pois, soulevant la conjonctive au niveau de l'insertion des muscles droits et observée habituellement chez des sujets jeunes.

On voit parfois au niveau de la région ciliaire une saillie plus ou moins régulière et d'étendue variable correspondant le plus souvent à une modification de couleur de la sclérotique : la sclérotique présente une teinte ardoisée due à son amincissement. Cet état a été précédé de poussées de sclérite. On donne à cette déformation le nom de *staphylome intercalaire* et l'on peut habituellement en découvrir la cause dans une infection syphilitique acquise ou héréditaire.

Une déformation marquée de la région ciliaire ou de la zone équatoriale de la sclérotique accompagnée d'injection conjonctivo-sclérale et d'une teinte jaunâtre et œdémateuse de la conjonctive accompagne les *gommes tuberculeuses ou syphilitiques* de la sclérotique. Le diagnostic différentiel entre les lésions relevant de ces deux variétés d'infection n'est pas toujours facile ou même possible de par l'examen seul de la région. On peut cependant invoquer en faveur du diagnostic de tuberculose une tendance plus habituelle à ulcérer la conjonctive et à évacuer par cette ulcération toute ou partie de la gomme.

La déformation peut atteindre le volume d'un pois ou d'une noisette. Dans les cas où le diagnostic ne peut être précisé, on pourra, surtout s'il y a

ulcération, enlever une parcelle du tissu de la gomme et l'inoculer à un cobaye par insertion sous-cutanée abdominale. L'examen histologique du tissu excisé peut être trompeur ainsi que le prouve un cas publié par Pepp-muller où un premier examen avait fait conclure à la syphilis; ultérieurement la constatation de bacilles tuberculeux dans les coupes fit admettre l'origine tuberculeuse de la gomme qui semblait avoir guéri grâce au traitement mercuriel.

On s'attachera aussi pour le diagnostic à l'étude des symptômes oculaires présentés au cours de l'évolution de la lésion sclérale. J'ai vu des saillies énormes de la sclérotique d'origine syphilitique ne s'accompagner que de réactions minimes ou nulles du côté des membranes intraoculaires, alors que dans la tuberculose les manifestations intraoculaires acquièrent presque toujours la plus grande importance.

Il en sera de même dans les cas de *tumeurs intraoculaires*, en particulier les sarcomes ou mélano-sarcomes perforant la sclérotique et donnant lieu à une extension de la tumeur entre la sclérotique et la conjonctive. Dans les épithéliomas métastatiques de la choroïde, cette propagation extrabulbaire est plus rare.

V. — GLOBE OCULAIRE

J'envisagerai dans ce chapitre les symptômes tirés de l'examen du globe oculaire pris dans son ensemble. On peut, dans une certaine mesure, en apprécier le volume, la situation dans l'orbite, en mesurer la tension, enfin en estimer la mobilité. Ce sont tous signes objectifs et l'on trouvera dans un chapitre ultérieur les symptômes subjectifs en rapport avec les variations de volume, de tension ou de situation du globe oculaire.

Volume du globe oculaire. — L'appréciation du volume du globe oculaire est sujette à de nombreuses erreurs : on ne confondra pas l'augmentation de volume de la cornée (staphylome, kératoglobe, etc.) avec une augmentation de volume du globe lui-même. On évitera de considérer comme plus volumineux un globe oculaire exophtalme ou dont l'ouverture palpébrale correspondante est plus large (cocaïne, excitation du sympathique, etc.). Inversement en cas d'exophtalmie, de rétrécissement de la fente palpébrale (paralysie du sympathique) le globe oculaire pourra paraître réduit de volume. Si la cornée est opaque et qu'il ne soit pas possible de déterminer la réfraction du globe, l'estimation de son volume ne sera qu'approximative et non sujette à contrôle. Il en est tout autrement si la cornée et les milieux sont transparents : l'état de la réfraction statique nous renseignera très exactement sur le diamètre antéro-postérieur de l'œil et par conséquent sur le volume total du globe. Il a été établi en effet que l'indice de réfraction des différents milieux oculaires restait sensiblement le même pour tous les sujets (il n'y a lieu de faire d'exception que pour le cristallin chez certains sujets âgés qui

deviennent myopes non par suite d'allongement du globe, mais uniquement par élévation de l'indice de réfraction du cristallin). La courbure cornéenne variant dans des limites assez étroites, toute augmentation ou diminution marquée de réfraction, correspondra à une augmentation ou à une diminution du volume du globe oculaire.

Une *hypermétropie* très accusée est toujours en rapport avec un faible développement du globe oculaire. Dans certains cas de hémiatrophie faciale, de lésions intra-utérines atteignant le globe au cours du développement fœtal, on note un véritable arrêt de développement, retentissant non seulement sur l'œil, mais aussi sur le squelette osseux de l'orbite et dont l'hypermétropie n'est que l'expression la plus apparente. Ces arrêts de développement s'observent fréquemment dans les affections cérébrales infantiles qui produisent l'idiotie ou l'imbécillité.

La *myopie*, au contraire, lorsqu'elle atteint un certain degré, correspond à un développement exagéré du globe. C'est à ce développement et surtout à cet allongement antéro-postérieur du globe qu'est due la saillie si fréquente des yeux chez les myopes, tandis que c'est l'enfoncement des globes qui est la règle chez les hypermétropes.

J'ai supposé que la cornée et les milieux restaient transparents et qu'il s'agissait en somme de variations de volume relativement faibles. J'envisagerai maintenant les cas où ces conditions ne sont pas réalisées.

Chez l'enfant, l'*augmentation de volume* s'observe tout d'abord à la suite de l'*ophtalmie du nouveau-né* compliquée de perforation de la cornée avec enclavement irien et glaucome secondaire consécutif. L'*hydrophtalmie* ou *glaucome infantile*, d'origine syphilitique, survenant à la naissance ou dès les premiers mois, entraîne presque toujours une augmentation de volume du globe (buphtalmie) en même temps qu'une distension de la cornée.

Certaines tumeurs intraoculaires, *la tuberculose irido-ciliaire*, compliquées de glaucome peuvent produire le même résultat.

Chez l'adulte, l'augmentation de volume s'observe aussi dans les processus cicatriciels accompagnés de glaucome secondaire : plaies pénétrantes et infectées de la cornée, tumeurs intraoculaires à développement lent, sclérokératites gommeuses ou tuberculeuses.

Enfin, chez l'enfant comme chez l'adulte, le globe oculaire augmente de volume au cours de certaines infections aiguës suppuratives. Dans la *panophtalmie pneumococcique* ou *streptococcique*, l'accroissement de volume du globe est d'autant plus manifeste que tous les tissus périoculaires s'infiltrent et exagèrent encore l'impression produite par l'augmentation de volume de l'œil lui-même.

La diminution de volume du globe de l'œil est bien plus fréquente, et un très grand nombre de causes peuvent la produire. Lorsque la petitesse du globe est antérieure à la naissance, on parle de *microphtalmie*. S'il s'agit au contraire d'un trouble acquis après la naissance et développé sur un œil primitivement normal, on dit qu'il y a *atrophie du globe*. Le degré d'atrophie est variable : l'œil peut être réduit à une masse arrondie du volume d'un

pois où la cornée n'est plus représentée que par une petite aire plus transparente; d'autres fois il prend une forme plus ou moins quadrangulaire par suite de l'aplatissement produit par les muscles droits agissant comme des sangles.

Il y a deux grandes causes d'atrophie du globe : les *infections générales du globe :* panophtalmies, traumatiques, opératoires ou métastatiques, les *traumatismes du globe* intéressant la région ciliaire : plaies pénétrantes, coups de feu. A côté de ces causes, les plus habituelles, il faut ranger les affections chroniques de la région ciliaire : *syphilis, tuberculose, lèpre,* certaines *hémorragies profuses du vitré* et enfin les *tumeurs intra-oculaires* dans certaines conditions, assez rarement relevées il est vrai, mais que Leber et Krahnstoever ont bien étudiées; pour qu'un œil atteint de sarcome choroïdien s'atrophie, il faut qu'une infection (pneumococcique probablement) vienne s'y localiser à la faveur de la présence de la tumeur, et que cette infection produise une altération de la région ciliaire.

Situation dans l'orbite. — Le globe oculaire peut être refoulé en avant dans l'orbite : on dit qu'il y a *exophtalmie.* Si l'œil paraît plus profondément situé qu'à l'état normal, il s'agit au contraire d'*enophtalmie.* Dans certains cas il peut être déplacé latéralement.

Par la modification qu'elle imprime à la physionomie et notamment au regard, l'exophtalmie même légère est presque toujours remarquée par la simple inspection. Il n'est pour ainsi dire pas de malade exophtalme qui n'ait observé ou plutôt auquel on n'ait fait observer le déplacement du globe dès les débuts de son apparition. Il n'est donc pas nécessaire, en général, d'avoir recours à des procédés de mensuration spéciaux, surtout lorsque l'exophtalmie est localisée d'un côté. Ces procédés acquièrent néanmoins un certain intérêt dans les cas douteux, et ils peuvent même devenir indispensables, pour apprécier une lente progression de l'exophtalmie en rapport avec le développement d'une tumeur intra-orbitaire. La position d'un globe oculaire peut être appréciée par rapport à la position du globe oculaire opposé, mais il s'agit là d'une mensuration toute relative et qui n'offre pas une précision suffisante pour que nous nous y arrêtions. Il paraît bien évident que le seul moyen précis consiste à apprécier la situation du plan cornéen par rapport à des points de repères fixes du squelette orbitaire. Par elle-même, la mesure n'aurait aucune valeur absolue, puisque nous savons que la situation du globe par rapport à l'orbite est sujette à des variations individuelles très marquées. Mais la comparaison des indications obtenues à différentes périodes, chez un même malade, acquiert par contre une grande importance.

OPHTALMOSTATOMÉTRIE. DÉTERMINATION DE LA SITUATION DES YEUX[1]

Abstraction faite des mouvements oculaires et de leurs anomalies, l'emplacement des yeux à l'état de repos, en position primaire du regard, peut être l'objet d'investigations et de mesures. L'asymétrie générale de la tête humaine

[1] L'ophtalmostatométrie a été rédigée par M. Sulzer.

ne permettra qu'une exactitude relative de ces mesures. Mais cette exactitude relative sera suffisante pour le but qu'on se propose. Il s'agira de déterminer si un déplacement relatif d'un des yeux existe et si ce déplacement va en augmentant ou en diminuant.

Les déplacements relatifs des yeux peuvent être de trois sortes :

1° Un des yeux est déplacé dans le sens antéro-postérieur en avant ou en arrière (exophtalmie et enophtalmie);

2° Un des yeux est déplacé dans le sens vertical; placé plus haut ou plus bas que le congénère.

3° Un des yeux est déplacé dans le sens latéral, horizontal, porté du côté du nez ou du côté de la tempe.

En réalité ces différentes déviations se combinent souvent; on constate

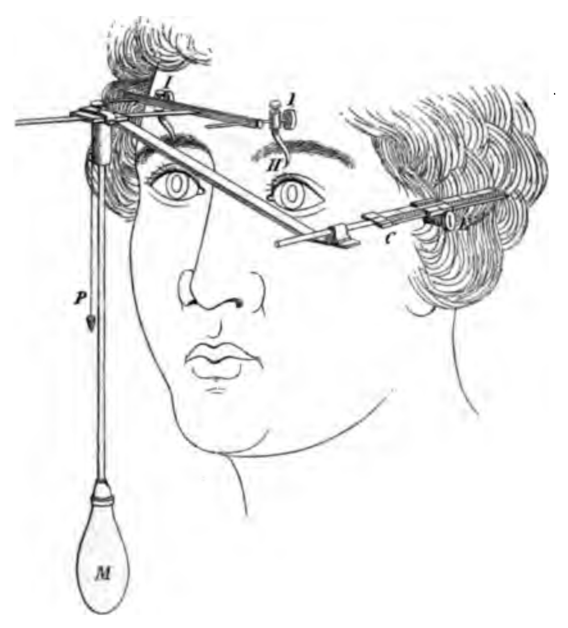


Fig. 36.
Exophtalmomètre de Cohn.

leur présence en déterminant l'emplacement du pôle de la cornée par rapport :

1° Au pôle cornéen de l'œil congénère ;

2° A des points de repère choisis sur le rebord orbitaire.

Les points de repère orbitaire. — Cruveilhier, Sappey, Richet et Gayet ont déterminé un système de points de repère permettant de déterminer l'emplacement du globe oculaire par rapport à la cavité osseuse qui le loge. Pour les mesures qui nous intéressent nous ne pouvons utiliser que ceux de ces points qui sont faciles à retrouver sur le vivant.

Ce sont : 1° les quatre angles de la base de la pyramide que forme l'orbite ;

2° le milieu des bords qui réunissent ces angles. Il est à noter que les qua angles sont plus ou moins mousses et par cela même mal indiqués ; cette constance limite l'exactitude des mesures.

Les instruments servant à ces mesures seront décrits dans l'ordre chro logique de leurs inventions.

Exophtalmomètre de Cohn. — Cet instrument se compose dans sa p

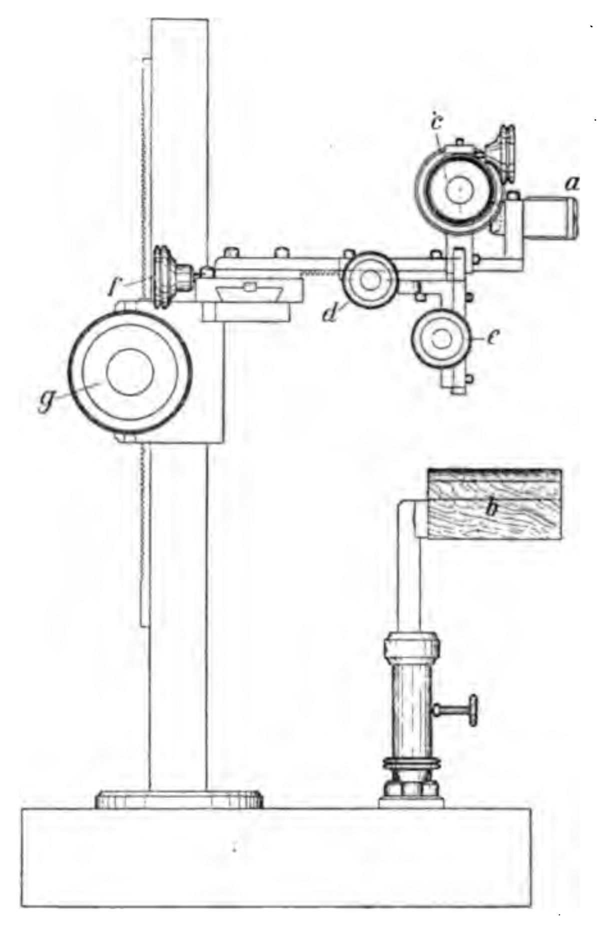


Fig. 37.
Statomètre de Birch-Hirschfeld (vu de profil).

mière forme d'une tige horizontale divisée en millimètres, antéro-postérie re appliquée contre la tempe de l'observé ; le zéro de la division coïncide a ec l'angle extéro-inférieur de l'orbite. Un miroir ou une petite lunette mu nis d'un réticule, glissant sur cette tige divisée, permettent de déterminer la d is- tance antéro-postérieure qui sépare le pôle cornéen de l'angle externo-i fé- rieure de l'orbite. Cette distance est comprise entre 10 et 24 millimètres.

Ayant reconnu la grande variabilité du rebord orbitaire externe des deux côtés d'un même sujet (asymétrie cranienne) COHN préféra déterminer l'emplacement du pôle cornéen par rapport au rebord orbitaire supérieur. Les valeurs ainsi obtenues varient entre — 10 millimètres et + 12 millimètres. L'exophtalmomètre de COHN, basé sur ce nouveau principe, a subi, à son tour de multiples modifications de détails.

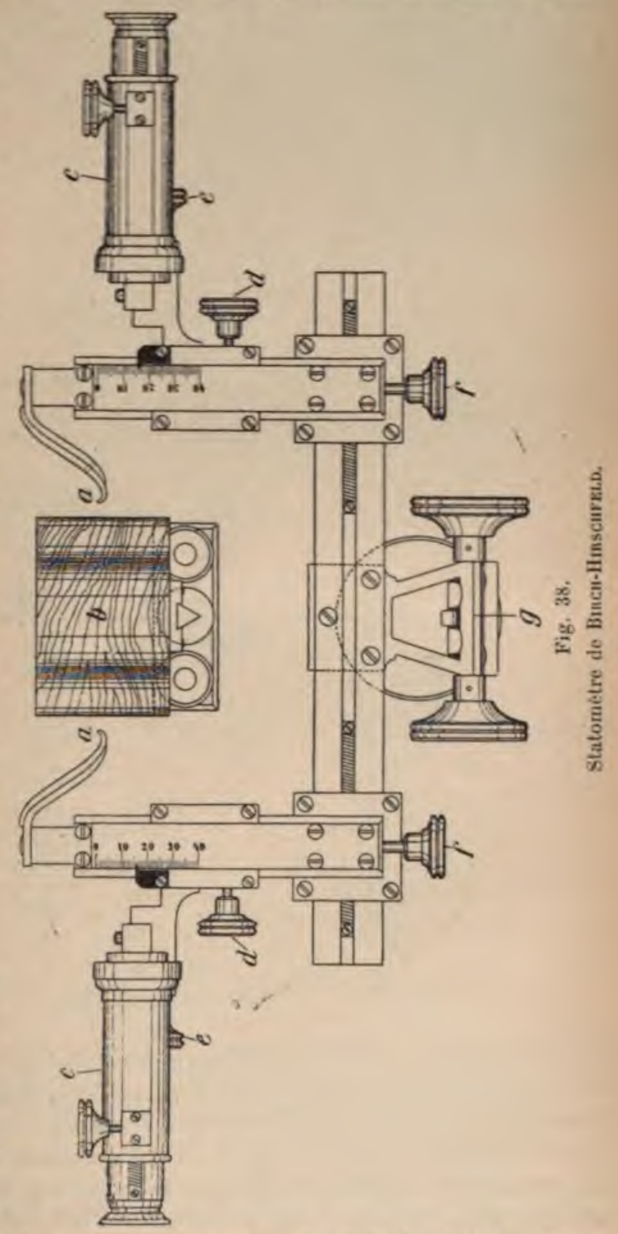


Fig. 38. Statomètre de BIRCH-HIRSCHFELD.

L'instrument primitif (fig. 36) s'applique sur le front de l'observé au moyen de deux coussinets I et I, maintenu en place à l'aide de la poignée M. Un fil à plomb P assure la position correcte de l'appareil. Quand l'instrument est placé correctement, la règle divisée C est maintenue horizontale, perpendiculaire par rapport au plan frontal de l'observé. L'axe de la petite lunette E, qui glisse sur la règle divisée C, est perpendiculaire à celle-ci ; il est donc parallèle au plan frontal. En pointant cette lunette successivement sur la pointe H, qui marque l'emplacement du rebord orbitaire supérieur et sur le pôle de la cornée, la lecture sur la règle des deux positions successives de la lunette indique la distance qui sépare, sur l'axe antéro-postérieur de l'œil, la projection du bord orbitaire supérieur du pôle de la

cornée. La différence qui peut exister entre les distances ainsi déterminées pour les deux yeux mesure l'exophtalmie ou l'enophtalmie.

Parmi les auteurs qui modifièrent l'instrument de Cohn (Emmert, Keys, Volkmann) de Zehender se signale par une idée nouvelle et originale. Il dispose vis-à-vis de l'œil observé un petit miroir dans lequel l'œil fixe sa propre image, assurant ainsi sa position constante. Il vise le pôle cornéen dans un miroir placé du côté nasal de l'œil observé.

Birch-Hirschfeld rendit l'instrument de Cohn stable et symétrique (fig.

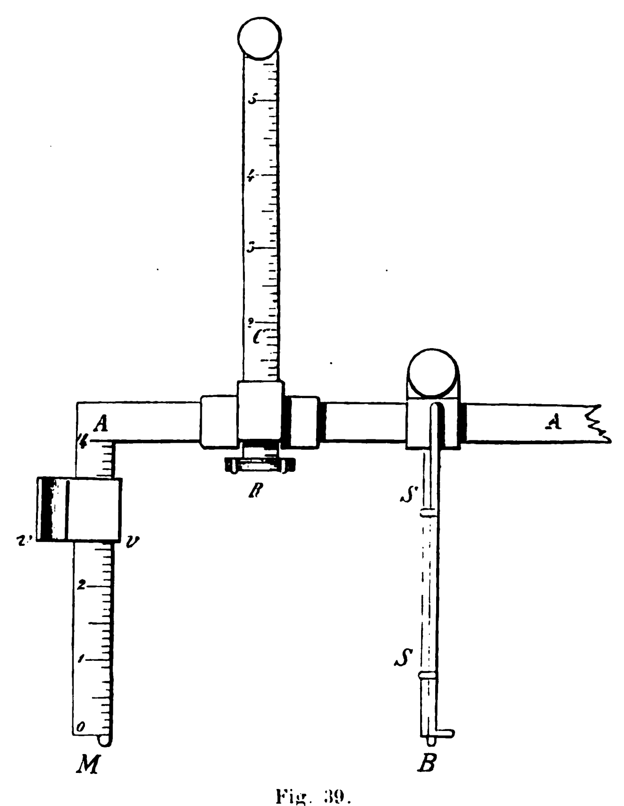


Fig. 39.
Statomètre de Snellen.

et 38). L'appareil ainsi modifié porte deux règles divisées, une gauche et une droite, chacune munie d'une lunette (fig. 39). Chacune de ces lunettes peut être pointée en même temps sur le sommet cornéen de l'un des yeux, par deux observateurs placés à droite et à gauche de l'appareil. Cette manière de procéder rend les mesures indépendantes des déplacements relatifs de la tête et de l'appareil qui peuvent se produire dans l'intervalle des mesures de chaque œil.

En visant l'œil de profil à l'aide de l'ophtalmomètre de Helmholtz (voir t. III, p. 67) Donders détermina la situation du sommet cornéen par rapport à

une marque préalablement faite sur le nez. Les plaques héliométriques sont dirigées de façon à ce que les doubles images de la marque nasale et du sommet cornéen se recouvrent mutuellement. Donders découvrit ainsi la petite projection en avant que subit le sommet de la cornée au moment de l'accommodation.

Le *Statomètre de Snellen* (fig. 39) consiste en une tige AA, sur laquelle

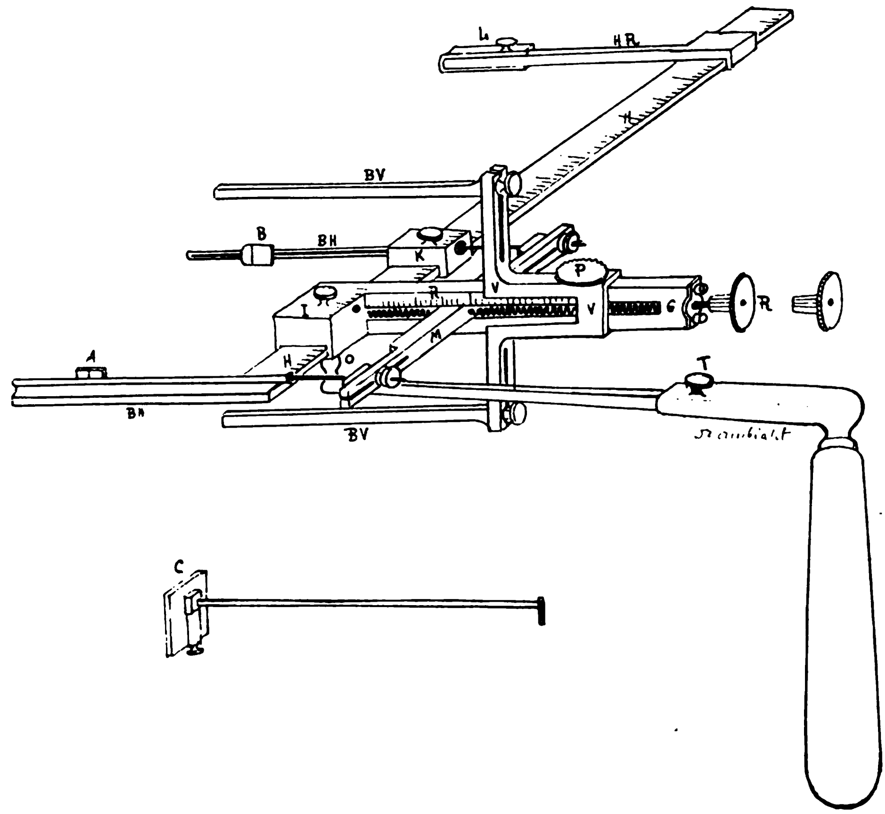


Fig. 40.
Ophtalmomètre exorbitaire d'Ambialet, disposé pour la mensuration de l'œil droit.

sont adaptés deux bras de même longueur, M et B, perpendiculaires à cette tige. Leur distance réciproque peut varier à volonté, grâce à la mobilité de l'un d'eux, B. Une mire *vv* peut glisser le long du bras A, en face du miroir SS.

Les extrémités libres des bras M et B peuvent s'appuyer à la fois, soit aux bords externe et interne de l'orbite, soit aux bords supérieur et inférieur. On choisit dans les deux cas pour appuyer l'instrument deux points du rebord orbitaire situés de façon à ce que la ligne horizontale ou verticale qu'ils déterminent passe par le centre de la pupille, quand le sujet regarde droit

[illegible] tampon médian B en [illegible] on détermine [illegible] de la mire et dans le [illegible]

[illegible] examiner est placé de profil [illegible] que la mire soit éclairée [illegible] un écartement approprié [illegible] comme l'indique la [illegible] de l'exophtal- [illegible] index étant appuyé sur la [illegible] les bras horizon- [illegible] externe et interne [illegible] Les bras BV sont ensuite [illegible] par l'index jusqu'au con- [illegible] supéro-inférieure. [illegible] s'est assuré, par inter- [illegible] sujet que la pression [illegible] points d'appui est égale [illegible] un léger mouve- [illegible] index sur la roue bloque [illegible] contre la règle [illegible] L'écartement axial étant [illegible] mesure la protru- [illegible] l'instrument. Toutefois [illegible] retrouvée par [illegible] Il est examiné [illegible] en face auquel aura [illegible] un objet éloigné;



[illegible]

[illegible] la roue R, action- [illegible] aperçu sur le [illegible] Dans cette mensuration la [illegible] le sujet examiné qui [illegible] l'aide d'un doigt de [illegible] spasmodique de l'orbicu- [illegible] un peu d'habitude aussi [illegible] pour contrôler le premier [illegible]

[illegible] l'instrument doit être tenu [illegible] renversement complet pour mettre le [illegible] rotation de 180°. Enfin le [illegible] comme l'indique la figure 42; il [illegible] du manche entre le pouce [illegible] sur les roues P et R. Quant au sujet, il [illegible] placé de profil en face d'une surface éclairée mais en sens inverse

de la position qu'il occupait pour la mensuration de l'œil droit. On procède pour le reste comme précédemment.

Cette première mesure donne la *protrusion absolue* par rapport à l'orbite. Sous le nom de *protrusion relative* on entend la saillie d'un œil comparée à celle du congénère. On ne peut la déduire des deux protrusions absolues exorbitaires en raison des asymétries fréquentes de la face et de l'orbite. On pourra néanmoins se faire une idée de la protrusion relative en opérant avec l'appareil d'Ambialet. Voici comment on procède :

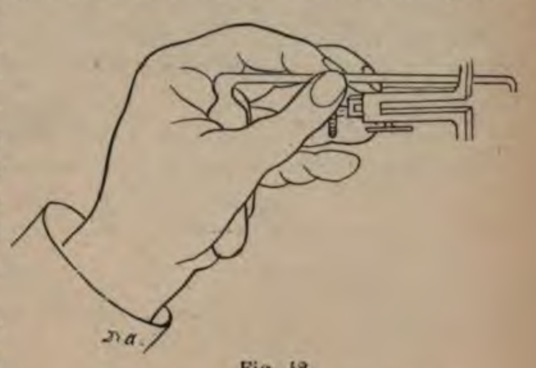


Fig. 42.
Mensuration de la protrusion gauche. Position de la main gauche.

Deux bras d'égale longueur servent de point d'appui à la règle au niveau des deux bords orbitaires externes. Lors de symétrie crânio-faciale et orbitaire, la position de cette règle est parallèle au plan frontal et reste identique pour la mensuration des deux protrusions. Celles-ci sont notées par rapport à l'axe biorbitaire externe ou bien par rapport à l'axe de la règle qui lui est parallèle. S'il y a asymétrie on cherchera à placer la règle parallèlement au plan frontal et l'un des bras sera allongé afin qu'ils puissent reposer tous deux sur le bord orbitaire externe sans que pour cela le plan de la règle se trouve modifié.

Fig. 43.
Protrusion relative. Disposition de l'ophtalmomètre exorbitaire.

Comme l'indique la figure 43, le système horizontal est seul utilisé. On commence par rapprocher les deux verniers I et K afin de permettre au miroir des visées une excursion facile dans l'angle interne. La mire et le miroir sont ramenés près de la règle transversale et le bras conducteur du miroir à son tour est refoulé en avant. On peut alors facilement affronter les deux bras d'appui sur les bords orbitaires externes et mesurer la protrusion cornéenne. Après les deux opérations on n'a qu'à lire sur la règle divisée la différence de position des deux cornées; c'est-à-dire la protrusion relative.

Procédé d'Antonelli à l'aide de l'ophtalmomètre de Javal. — L'image kératoscopique que l'on regarde dans la lunette de l'ophtalmomètre de Javal représente l'œil à examiner, placé à 65 centimètres de l'observateur, en se servant de l'objectif sans prisme ou de l'objectif ordinaire à dédoublement de 3 millimètres. On comprend que la dimension et la nature de cette image la rendent très apte à nous démontrer les déplacements de la surface cornéenne et que la mesure de ces déplacements sera d'autant plus facile, que le système optique de la lunette (lorsque la mise au point se fait exactement) implique une distance constante de l'image à l'œil de l'observateur.

Il est plus simple et plus sûr de se servir pour l'ophtalmostatométrie, de

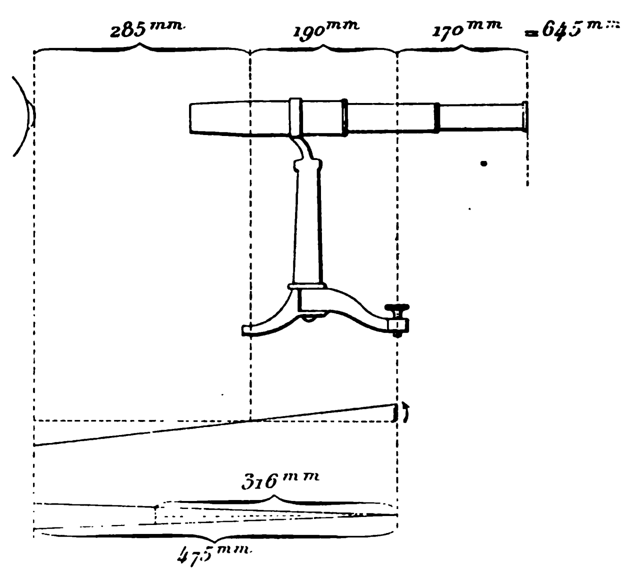


Fig. 44.

l'objectif sans prisme. Les 2 mires, étant approchées à côté de la lunette, leurs lignes de foi et les contours de leurs gradins noirs constituent d'excellents points de repère au milieu de l'image kératoscopique pour établir la mise au point toujours avec la même exactitude.

Lorsque l'éclairage est bon, les méridiens et les parallèles tracés sur le disque kératoscopique en minces lignes blanches tout près de la lunette fournissent encore un bon point de repère.

Dans ces conditions, le malade fixant le centre de l'objectif et l'oculaire étant bien adapté pour l'œil de l'observateur, la distance entre l'œil observé et l'œil l'observateur sera toujours la même dans chaque mise au point.

Cette distance, avec l'objectif sans prisme, est de 645 millimètres divisée comme l'indique la figure 44 (instrument modèle 1889 construit par Gorbeaux).

On doit pouvoir corriger son ophtalmomètre pour éviter les erreurs dues à la différence dans la force des objectifs des divers instruments et à la petite différence qu'il y a dans la distance pour la mise au point en substituant à

l'objectif simple, l'objectif ordinaire avec prisme dédoublant 3 millimètres.

On le fait à l'aide d'un petit ophtalmo-statophantome constitué par 2 billes d'acier poli, adapté sur un dispositif permettant de les mobiliser isolément ou ensemble dans les sens vertical, transversal et antéro-postérieur (fig. 45).

Pour assurer l'immobilité de la tête et l'horizontalité de la ligne des yeux, ANTONELLI emploie une espèce de plaque à dents (fig. 46).

Une aiguille est adaptée, au moyen d'une bague, au pied de l'ophtalmo-

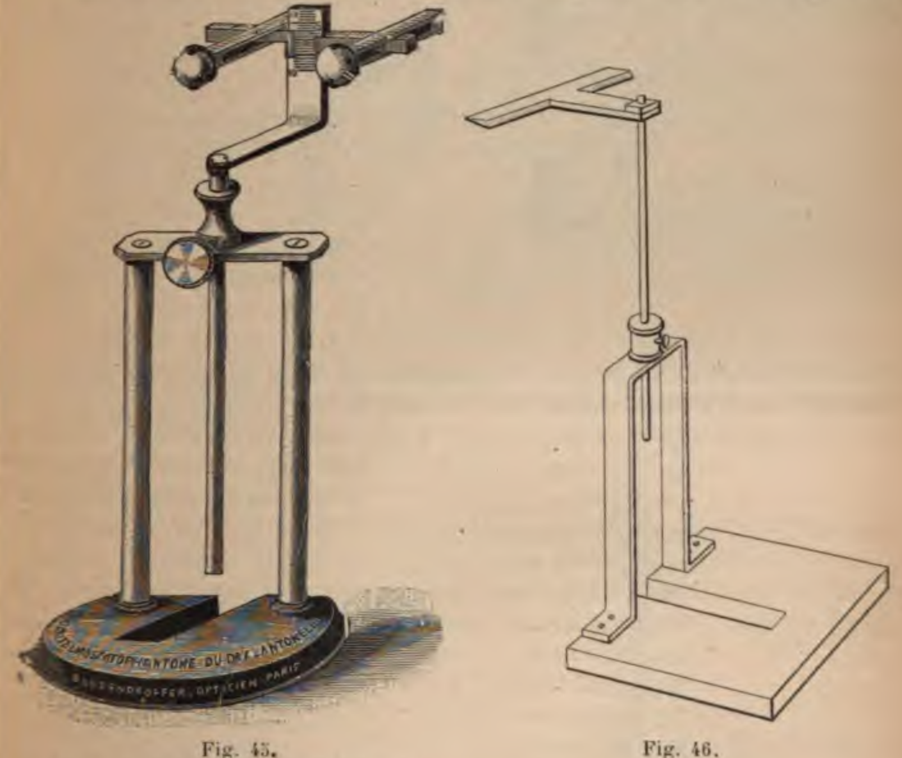


Fig. 45.
Ophtalmo-statophantome d'ANTONELLI.

Fig. 46.

mètre portant la vis calante, et marquant sur un prisme gradué, les déplacements, soit en hauteur, soit d'avant en arrière (fig. 47).

Il faut enfin une dernière aiguille adaptée en avant de la pièce d'union des 3 pieds, dans le plan bissecteur de l'angle des 2 branches antérieures, parallèlement à l'axe de la lunette. Elle se prolonge jusqu'à 316 millimètres en avant de la vis calante, et son extrémité, très effilée, marque les déviations angulaires sur un rapporteur en laiton. — Ce rapporteur peut reposer librement sur la table. — Dans la graduation ci-jointe (fig. 48) la corde de chaque degré, étant donné 316 millimètres de rayon à la circonférence, a une longueur de 5,5 mm. environ.

Pour mesurer l'exophtalmos relatif, c'est-à-dire la différence entre la

saillie des deux yeux, on agit de la façon suivante : la tête du malade placée dans la fenêtre de l'instrument, on fait la mise au point successivement pour les deux yeux. En passant par exemple de l'œil le moins proéminent

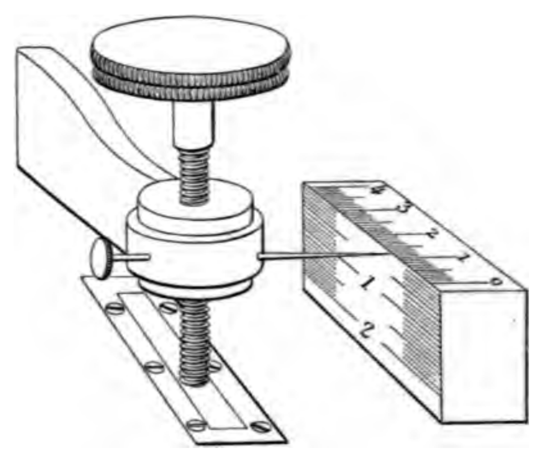


Fig. 47.

l'autre, on fait d'abord pivoter l'instrument sur la vis calante, on place la pointe de l'aiguille sur le même trait de la surface supérieure du prisme, où

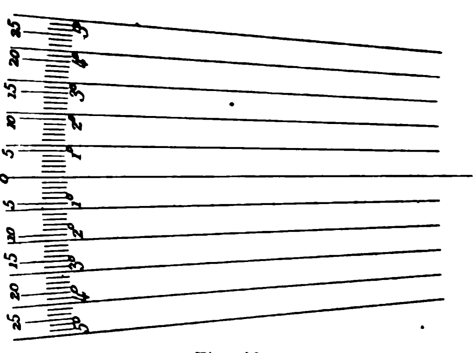


Fig. 48.

il était lors de la première mise au point, on recule ensuite pour la seconde mise au point de l'œil plus avancé, et cette simple excursion d'avant en arrière indique l'exophtalmos relatif.

Pour mesurer l'écartement des yeux sur une ligne horizontale, l'instrument tourne autour d'un point central constitué par la vis calante.

Distance entre	la vis calante et l'image kératoscopique			= 474 mm
—	les pieds antérieurs —	—		= 285 mm
—	—	—	et la vis calante	= 190 mm

L'aiguille antérieure arrive à 316 millimètres en avant de la vis calante.

Or, comme $\frac{474}{316} = \frac{3}{2}$, l'excursion de la pointe de l'aiguille sur le rappor-

teur en laiton marque les 2/3 de l'écartement entre les images kératoscopiques visées. L'aiguille trace un arc de cercle, tandis qu'il s'agit de mesure linéaire de la ligne de base. Mais l'arc est toujours petit et on peut l'identifier avec sa corde.

On mesure ainsi une ligne qui réunirait deux points des lignes visuelles placées chacune à 5 millimètres environ derrière la cornée, lors d'une convergence des yeux pour 25 centimètres, distance qui sépare à peu près l'œil au centre de l'objectif qu'on fait fixer.

Pour mesurer une différence de niveau on aura recours au même raisonnement.

Comme $\frac{285}{190} = \frac{3}{2}$, le déplacement de l'aiguille du pied postérieur le long de la surface verticale du prisme marquera les 2/3 de la différence de niveau entre les centres des 2 images kératoscopiques visées.

Cette mesure se rapporte aussi à la différence de hauteur entre 2 points des lignes visuelles situées à 4 millimètres environ derrière la cornée. Ces points ne sont que de quelques millimètres en avant du centre de rotation de chaque œil ; c'est justement la différence de hauteur de ces centres qu'il faut mesurer, mais l'erreur est négligeable.

Quand la différence est forte, il faut faire la première mise au point, la lunette étant le plus possible horizontale et le plus possible éloignée de l'œil.

Le peu de précision de cette image néanmoins bien centrée, sera compensée par la possibilité d'une plus ample excursion de la lunette en hauteur, sans qu'il y ait besoin de la déplacer dans le sens antéro-postérieur, pour la deuxième mise au point.

Dans toutes ces mesures, l'un des facteurs d'ophtalmostatométrie peut influer sur l'autre. Il faut alors, ou ne mesurer que le facteur qui intéresse le plus (c'est l'exophtalmos pathologique quand il existe) ou commencer par déterminer le facteur qui prédomine en en tenant compte pour les autres déterminations.

BIBLIOGRAPHIE DE L'OPHTALMOSTATOMÉTRIE

AMBIALET. Mensuration des protrusions oculaires. *Annales d'oculistique*. T. CXXX, p. 170, 1893.

ANTONELLI. L'ophtalmomètre Javal employé pour l'exophtalmométrie. *Arch. d'ophtalmologie*. T. XIV, p. 529, 1894.

BIRCH-HIRSCHFELD. Un nouvel Exophtalmomètre. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. T. XXXVIII, p. 721, 1900.

COHN. *Compte rendu du Congrès international d'ophtalmologie*. Paris 1868, p. 21.

CRUVEILHIER. Anatomie pathol. du corps humain. T. II, p. 21.

EMMERT. Un nouvel ophtalmostatomètre. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1870. T. VIII, p. 33.

GAYET. Essai de mensuration de l'orbite. *Annales d'oculistique*. T. LXX, p. 5.

KEYSER. De la mesure de la proéminence des yeux. *Archiv. für Augen und Ohrenheilkunde*, 1870. T. I, p. 173-186.

SAPPEY. Anatomie descriptive, 2e éd. T. II, p. 117.

SNELLEN. Art. Ophtalmostatométrie in de Wecker et Landolt. — Statomètre. *Ann. d'oculist.* T. LXXI, p. 270. *Traité complet d'ophtalmologie. Les coordonnées de l'orbite.*

VOLKMANN. *Verhandlungen der kön. saechs. Gesellsch. der Wissensch.* Leipzig. 1869. T. I, p. 36.

ZEHENDER. Encore un nouvel exophtalmomètre. *Klinische Monatsblaetter für Augenheikunde*, 1870. T. VIII, p. 42.

Exophtalmie. — L'exophtalmie est un symptôme commun à de nombreuses affections; aussi est-il commode d'établir des catégories d'exophtalmie suivant les caractères de son évolution, suivant sa réductibilité ou sa non réductibilité, enfin suivant sa direction axile ou latérale.

On aura soin de déterminer aussi l'état des mouvements oculaires notamment le degré d'excursion latérale des globes. On recherchera avec soin la diplopie avec le verre coloré. Enfin on notera l'influence de l'exophtalmie sur les mouvements palpébraux : y a-t-il ou non inoclusion des paupières — par suite de la saillie oculaire ?

Pour rechercher la réductibilité on engage le malade à fermer les paupières et l'on exerce à travers celle-ci une douce pression avec l'index et le médius rapprochés et placés tangentiellement au globe oculaire. On éprouve ainsi une résistance marquée qui s'accuserait par une sensibilité douloureuse au cas où l'on insisterait trop. Si l'exophtalmie est réductible on sent l'œil céder à la pression continue et délicate et dirigée perpendiculairement à l'axe orbitaire.

A. EXOPHTALMIE A DÉVELOPPEMENT RAPIDE. — L'apparition rapide de la saillie oculaire, son développement en quelques heures ou en une ou deux journées feront penser à une lésion inflammatoire ou à un épanchement hémorragique de l'orbite.

Dans les *lésions inflammatoires* ayant le plus souvent pour point de départ le périoste orbitaire ou les cavités sinusiennes du voisinage, l'exophtalmie est habituellement latérale. En même temps que l'exophtalmie on notera de l'œdème et de la tuméfaction des téguments orbitaires, des symptômes généraux fébriles, des douleurs spontanées ou à la pression de la région orbitaire.

La *périostite suppurée de l'orbite* n'est pas rare chez l'enfant. Elle peut survenir après un coryza ou au décours d'une rougeole ou d'une scarlatine. Elle apparaît parfois spontanément au moment de la puberté comme toute autre localisation ostéomyélitique. Souvent, et notamment chez l'adulte, elle résulte de l'extension d'une infection sinusienne.

L'*abcès de l'orbite* est causé par une plaie pénétrante du tissu cellulaire orbitaire avec ou sans corps étranger, par un cathétérisme maladroit et septique ou enfin par une localisation métastatique au cours d'une infection générale (streptococcie, staphylococcie spontanée ou opératoire, fièvre typhoïde, infection pneumococcique, etc.).

La *thrombophlebite orbitaire* rentre également dans la catégorie des affections susceptibles de provoquer une protrusion oculaire à développement rapide.

Chez un malade de trente-cinq ans du service du Dr JEANSELME à l'hôpital Tenon.

on notait depuis huit jours des accès fébriles intermittents que l'on avait cru pouvoir attribuer à une infection paludéenne contractée antérieurement aux colonies. Sur ces entrefaites, il se produisit assez brusquement de la tuméfaction des paupières du côté droit, du chémosis et de l'exophtalmie sans troubles de la circulation intra-oculaire. On note en même temps une douleur à la pression sur le trajet de la veine frontale et de l'empâtement de la région. Le lendemain, les mêmes symptômes se développent à gauche ; la fièvre devient continue et reste élevée en même temps qu'apparaissent des phénomènes cérébraux : délire, agitation, qui se terminent par la mort huit jours après l'apparition de l'exophtalmie. On constate à l'autopsie une suppuration avec thrombose des veines ophtalmiques, du sinus caverneux, du sinus transverse et de la méningite suppurée de la base et de la convexité cérébrale. Il s'agissait d'une infection polymicrobienne (streptocoques et bacilles anaérobies) qui avait pour porte d'entrée une suppuration ancienne de l'oreille moyenne.

L'*emphysème de l'orbite, traumatique ou spontané* donne lieu à une exophtalmie à début brusque qui est d'ailleurs souvent masquée par l'emphysème palpébral et l'énorme saillie formée par la paupière supérieure. L'emphysème palpébral se reconnaîtra à la sensation de crépitation neigeuse que provoque la pression digitale. Cet emphysème orbitaire s'observe après certains traumatismes (par pression du globe sur la paroi interne de l'orbite et fracture de l'os planum). Il peut se développer spontanément à la suite d'un accès d'éternuement ou d'un effort pour se moucher (par élévation de la pression dans les fosses nasales et fissure de la paroi externe de l'orbite).

Les *épanchements sanguins intraorbitaires* sont susceptibles également de produire une protrusion oculaire à développement rapide. Ces hémorragies sont spontanées ou traumatiques.

Elles sont assez rares si l'on en juge par le petit nombre des faits qui en sont relatés. Le caractère essentiel de l'exophtalmie dans ces cas-là, c'est d'atteindre d'emblée son intensité maxima, de décroître ensuite progressivement, souvent même dans un très bref délai, enfin de se terminer par résolution et non par issue de pus comme dans les cas de suppuration orbitaire.

Les *hémorragies spontanées de l'orbite* paraissent exceptionnelles. Petit en a réuni 15 cas, y compris deux observations personnelles[1]. J'ai relaté le fait suivant :

Une paysanne de soixante-huit ans, sans aucun trouble spécial ou général de la santé, est prise brusquement d'une exophtalmie axile irréductible de l'œil droit avec ophtalmoplégie externe complète. On ne relevait dans ses antécédents que des maux de tête avec épistaxis. Il n'existait aucun trouble de la circulation intra-oculaire. En quarante-huit heures, les symptômes oculaires avaient complètement disparu sans ecchymose palpébrale et sans troubles d'aucune sorte. L'hypothèse d'une hémorragie dans l'entonnoir musculaire était la seule qui fut en accord avec les symptômes observés et leur évolution si rapide. J'ai admis en outre qu'il s'agissait vraisemblablement d'une hémorragie veineuse.

[1] Paul Petit. Hématomes spontanés récidivants de l'orbite. *Annal. d'Oculistique*, 1903, t. CXXX, p. 112.

Elles offrent parfois un caractère récidivant. Il en était ainsi dans l'observation de Petit.

M. L..., trente-six ans, est pris brusquement à neuf heures du matin et sans cause occasionnelle, d'une sensation de tension derrière l'œil droit avec impression d'augmentation du volume du globe. En même temps apparaît une exophtalmie axile irréductible, indolore, avec légère limitation des mouvements de latéralité. Pas de lésions intra-oculaires autres qu'une tache exsudative le long d'une artériole rétinienne. La vision est normale. Quarante-huit heures après, l'exophtalmie a diminué considérablement et il s'est produit une ecchymose palpébrale : en cinq jours tout rentra dans l'ordre. On ne relève rien de spécial dans les antécédents du malade ; l'urine ne contient que des traces d'albumine. Trois ans auparavant, le malade avait été pris de symptômes identiques ; ceux-ci se répétèrent encore une fois, trois mois après la deuxième atteinte.

Dans la seconde observation de Petit, il s'agit d'une albuminurique âgée de soixante-trois ans. L'hémophilie est signalée chez quelques malades. Becker relate l'histoire d'un tuberculeux chez lequel l'injection de tuberculine provoqua une exophtalmie passagère par hémorragie orbitaire.

A côté de ce type d'hémorragies spontanées de l'orbite, d'évolution bénigne en raison de l'absence de troubles circulatoires dans le globe oculaire lui-même, il en est un autre où la circulation rétinienne est troublée en même temps que se produit l'hémorragie. J'ai supposé que le premier type correspondait à des hémorragies veineuses alors que le second était le résultat d'une altération artérielle. Dans les faits publiés par de Wecker [1], Panas [2], la pâleur de la papille, l'étroitesse des artères, le long des contours papillaires, et la perte de la vision coïncidaient avec l'exophtalmie et les autres troubles orbitaires.

Ajoutons encore à la liste des affections susceptibles de provoquer de l'exophtalmie à développement rapide, l'*ophtalmoplégie totale* ou encore l'*ophtalmoplégie externe* telle qu'on peut l'observer dans le tabes. Le degré de l'exophtalmie n'est jamais très accusé et il s'agit toujours d'une exophtalmie réductible.

C'est à cette exophtalmie par prolapsus et non par protrusion que les anciens auteurs donnaient le nom d'ophtalmoptosis. Goldzieher [3] signale un fait de cette nature consécutif à une plaie de l'orbite par tige d'acier. L'instrument avait produit du ptosis, une paralysie de tous les muscles oculaires, une section du nerf optique et de la branche ophtalmique. L'exophtalmie était telle que malgré le ptosis, la cornée n'était pas recouverte et qu'il se développa de la kératite neuro-paralytique.

On a signalé des cas de *maladie de Basedow* où l'exophtalmie apparût assez brusquement. L'exophtalmie est alors bilatérale et réductible, ce qui facilite le diagnostic.

[1] De Wecker. Traité d'ophtalmologie, t. IV, p. 749.
[2] Panas. *Arch. d'ophtalmologie*, 1888, t. VIII, p. 153.
[3] Goldzieher. *Centralbl. f. p. Augenheilk.*, 1903, p. 169.

B. EXOPHTALMIE A DÉVELOPPEMENT LENT ET PROGRESSIF. — Suivant que l'exophtalmie est modifiée par la pression digitale et que sous l'influence de cette pression le globe oculaire reprend ou non sa situation dans l'orbite, en un mot suivant que l'exophtalmie est ou non *réductible*, il sera possible de répartir les faits cliniques en deux groupes, dont l'un comprendra surtout des exophtalmies liées à une affection générale et l'autre les exophtalmies produites par des lésions orbitaires néoplasiques ou inflammatoires chroniques.

a. *Exophtalmie réductible.* — Il s'agit habituellement d'une exophtalmie axile intéressant les deux yeux.

Bilatérale, elle fera penser tout d'abord à une *disposition physiologique congénitale* ou *acquise* en rapport, soit avec un vice de développement cranien (acrocéphalie), soit à un développement exagéré des globes oculaires par rapport aux cavités orbitaires (myopie).

Si cette exophtalmie est d'apparition récente, il s'agira probablement d'une *maladie de Basedow, du goitre exophtalmique*. Le diagnostic ne présente aucune difficulté lorsqu'il existe à côté de l'exophtalmie d'autres symptômes de cette affection, mais il n'en est pas de même au début alors que l'exophtalmie représente le seul trouble apparent. On étudiera l'état général, les modifications de l'état mental, notamment l'émotivité. On recherchera le tremblement, le rythme cardiaque. Lorsque l'affection est constituée, les difficultés du diagnostic n'existent plus et il faudrait ne pas connaître la maladie de Basedow pour passer à côté. L'exophtalmie peut être plus prononcée d'un côté que de l'autre; il est rare qu'elle n'existe que d'un seul côté, néanmoins on en a relaté quelques exemples des plus nets. Son degré est des plus variables : elle peut être très légère ou atteindre un degré tel qu'il en résulte des désordres graves du côté de la cornée par suite de l'inocclusion palpébrale. Elle s'accompagne fréquemment des symptômes de STELLWAG et de DE GRAEFE. Le premier consiste dans une rétraction des paupières entraînant un agrandissement de la fente palpébrale qui laisse voir la sclérotique autour de la cornée. Cette rétraction fait aussi que le bord libre de la paupière inférieure paraît nettement concave au lieu de former une ligne horizontale comme c'est le cas dans les conditions normales.

Le signe de DE GRAEFE est réalisé lorsque le mouvement d'abaissement de la paupière ne se trouve pas correspondre exactement aux mouvements associés d'abaissement du globe oculaire. Le même phénomène s'observe parfois à la paupière inférieure dans l'élévation du globe. On observe en outre la rareté des mouvements de clignement des paupières (signe de ROSENBACH).

L'exophtalmie du goitre exophtalmique ne s'accompagne pas habituellement de troubles de la motilité oculaire.

On a signalé cependant dans quelques cas un certain degré d'insuffisance de convergence, caractérisée par la difficulté de soutenir une lecture prolongée.

L'ophtalmoplégie externe que G. BALLET a constatée dans quelques faits paraît être un symptôme superposé relevant de l'hystérie.

Au point de vue de sa durée, l'exophtalmie de la maladie de Basedow est

toujours assez prolongée et dans les cas les plus favorables elle persiste au moins quelques mois.

On a publié quelques cas exceptionnels d'*anévrisme de l'artère basilaire* donnant lieu à une exophtalmie absolument semblable à celle du goitre exophtalmique. Ce qui la différenciait, c'était l'existence d'autres symptômes en rapport avec les lésions protubérantielles.

Voici le résumé d'un fait relaté par Marina.

Il s'agit d'un goutteux de quarante et un ans qui se plaint depuis quelques semaines de lourdeur de tête et de douleurs au niveau de la nuque et du vertex. Il se produit en outre de la diplopie et un affaiblissement visuel. Dysphagie par instants, sueurs profuses, polyurie. Exophtalmie manifeste avec signe de de Graefe. Paralysie de la 6e paire gauche avec parésie faciale du même côté et névrite œdémateuse. Ultérieurement les céphalées augmentent. Il se produit des vomissements puis une hémiparésie gauche avec dysphagie de plus en plus accusée. A l'autopsie on constate une artério-sclérose généralisée des vaisseaux cérébraux et une dilatation anévrysmale de l'artère basilaire atteignant le volume d'une noix et comprimant la partie supérieure de la moelle allongée et la protubérance.

L'exophtalmie réductible et unilatérale s'observe encore dans certaines tumeurs vasculaires de l'entonnoir orbitaire.

L'angiome simple étant le plus souvent de siège assez superficiel dans l'orbite, l'exophtalmie est peu accusée et ne s'exagère que sous l'influence des cris, des efforts. Il n'y a ni souffle, ni pulsation manifeste. On observe par contre souvent du côté des paupières ou des régions avoisinantes des malformations vasculaires congénitales : nævi cutanés ou conjonctivaux.

L'exophtalmie est plus accusée dans *l'angiome caverneux*. Elle est également dépendante de l'état de la circulation orbitaire. Les cris et les efforts l'exagèrent. Sa réductibilité n'est que partielle. Il n'y a ni souffle ni pulsation.

Dans l'*anévrisme artério-veineux au niveau du sinus caverneux ou dans l'orbite*, l'exophtalmie réductible s'accompagne d'une pulsation du globe oculaire. Cette pulsation isochrone aux mouvements cardiaques est surtout manifeste si l'on observe la saillie du globe oculaire de profil. On la met aussi en évidence en apliquant le doigt sur l'œil. Le doigt percevra le déplacement antéro-postérieur du globe; il éprouvera aussi ce frémissement vibratoire auquel on donne le nom de thrill. Ces différents symptômes : thrill, pulsation disparaissent par pression sur la carotide primitive. A ces troubles s'ajoutent toujours des modifications de la circulation palpébrale et rétinienne. Dans l'angle supéro-interne de l'orbite on trouve un cordon dépressible et animé de battements qui résulte de la veine ophtalmique. L'anévrysme artério-veineux succède habituellement à un traumatisme; exceptionnellement il peut se développer spontanément.

b. L'exophtalmie non réductible à développement progressif et le plus souvent unilatérale doit faire penser : au développement d'une néoformation inflammatoire orbitaire, à une lésion de voisinage pénétrant dans l'orbite, ou enfin à une tumeur proprement dite de l'orbite.

α. *Lésions inflammatoires chroniques*. — Le diagnostic entre une lésion

inflammatoire chronique : périostite ou ostéite syphililique tuberculeuse, sinusite chronique et une néoplasie n'est pas toujours facile.

Avant de penser à une tumeur, on doit d'ailleurs éliminer toute possibilité d'une lésion inflammatoire. On soumettra le malade à un traitement mercuriel pendant trois ou quatre semaines. Cette période de traitement médical permettra en outre de se rendre exactement compte de l'évolution des lésions. Voici en outre quelques-uns des caractères qui feront pencher le diagnostic vers telle ou telle lésion.

La *périostite orbitaire syphilitique* s'accompagne toujours de douleurs plus ou moins vives. Il est rare qu'elle ne détermine pas de troubles paralytiques du côté de la musculature externe ou interne du globe. Le traitement antisyphilitique prolongé pendant trois ou quatre semaines exerce presque toujours une action manifeste qui se fait tout d'abord sentir sur les phénomènes douloureux, puis sur la saillie oculaire.

Les *exostoses de l'orbite* reconnaissent habituellement pour cause une infection syphilitique. Leur origine est le plus fréquemment sinusienne, ce qui explique leur siège sur les parois supérieures ou internes de l'orbite. Ces tumeurs étant accessibles le plus souvent au palper digital, il est possible de se renseigner sur leur consistance ferme, ostéo-cartilagineuse. C'est dans ces cas d'exostose orbitaire que l'exploration radiographique peut donner des indications utiles et précises.

D'autres *lésions sinusiennes* peuvent provoquer l'exophtalmie. Ce sont principalement les lésions du sinus ethmoïdal ou maxillaire consistant en une distension kystique des parois de ce sinus. Celles-ci proéminent dans l'orbite et en refoulent le contenu du côté opposé à celui de leur développement. Ce mucocèle peut suivre une évolution progressive. Dans certains cas il devient le siège d'une infection aiguë streptococcique ou pneumococcique qui en provoque la suppuration et l'ouverture du côté de l'orbite ou des téguments orbitaires.

Certaines *ostéites et ostéo-périostites tuberculeuses* de l'orbite ont une évolution assez semblable aux ostéo-périostites syphilitiques. Elles s'en distinguent par leur tendance plus marquée à suppurer et par le peu d'action du traitement antisyphilitique. Lorsque l'on pourra recueillir du pus, il sera possible de faire un diagnostic précis par l'inoculation au cobaye.

Dans quelques faits exceptionnels, l'inflammation chronique du tissu orbitaire résultait d'une infection actinomycosique. Ransom[1] en a relaté une observation des plus nettes.

Mme W..., âgée de trente-deux ans éprouve depuis six semaines une douleur vive dans la tempe et l'œil droit. Récemment il s'est produit un léger ptosis et un peu de limitation des mouvements du globe. Les téguments de la région orbitaire sont sensibles à la pression. Il n'y a aucun trouble de la vision. Dans la semaine qui suit, apparait une exophtalmie très nette qui fait croire au développement d'un sarcome.

1. W.-B. Ransom. Un cas d'actinomycose de l'orbite. *Britisch Méd. Journal*, 1896, p. 1553.

Deux mois après, les douleurs avaient diminué et un abcès s'était ouvert, laissant au-dessous de la commissure externe de l'œil droit une petite fistule par laquelle s'écoule du pus à actinomyces et par laquelle on introduit un stylet de 6 centimètres. Les mouvements du globe sont plus étendus qu'au début mais à gauche on voit se produire des douleurs. Sur ces entrefaites, la fièvre se developpe et malgré une intervention sur l'orbite et le drainage, il se produit des complications cérébrales et la mort survient six mois environ après le début. Le sinus maxillaire droit était occupé par du pus à actinomyces et la mort avait été la conséquence d'une infection actinomycosique des sinus caverneux et des méninges de la base du crâne.

β. Les *lésions de voisinage pénétrant dans l'orbite* et pouvant réaliser l'exophtalmie, sont d'une part, des altérations sinusiennes et d'autre part des tumeurs nasales ou sinusiennes à prolongement orbitaire.

Dans certaines conditions non précisées, les cavités sinusiennes deviennent le siège d'un développement kystique désigné communément du nom de *mucocèle* en raison du contenu gélatineux qui occupe la cavité sinusienne.

Lorsque l'affection atteint le sinus frontal, le malade ressent quelques pesanteurs à la tête, puis une tuméfaction qui siège en général en haut et en dedans de l'ouverture orbitaire, au-dessous du rebord de l'orbite et qui apparaît insidieusement. En même temps l'œil est repoussé en bas et en dedans et un peu en avant; cette déviation provoque de la diplopie.

Lorsque l'affection atteint le sinus ethmoïdal, l'évolution de l'ectasie sinusienne n'entraînant pas de déformation extérieure, le diagnostic est souvent plus difficile. Parfois même on enlève le kyste sans se douter de son origine sinusienne.

J'ai suivi une malade de soixante-cinq ans qui avait présenté dix ans auparavant un kyste orbitaire siégeant à la partie supéro-interne et qui avait été complètement extirpé par un confrère. La malade était revenue à la consultation du Dr Parinaud pour un abcès orbitaire développé dans la partie supérieure de l'orbite, sans cause apparente. Il s'agissait d'un abcès à pneumocoque que l'on évacua facilement par une incision palpébrale, mais il restait un orifice fistuleux, et en injectant du liquide coloré par cette fistule, on réussit parfois à le faire passer dans la narine, preuve de la communication existant entre l'abcès et le sinus. Après quelques lavages, la suppuration fut tarie, mais à six mois de là, il y eut une nouvelle poussée suppurative à pneumocoques également. Il est probable que le premier kyste extirpé était une mucocèle ethmoïdale et que l'infection orbitaire qui se produisit à deux reprises, avait pour siège l'ancien point d'implantation du kyste sur la paroi sinusienne. La nature du kyste enlevé n'avait malheureusement pas été déterminée.

γ. Les *tumeurs du voisinage poussant des prolongements dans l'orbite* peuvent être de nature et d'origine diverses. Par ordre de fréquence je signalerai :

Le sarcome. — Son point de départ peut être une des régions voisines quelconques : régions temporo-frontale, maxillaire supérieure, fosses nasales ou sinus. Les symptômes varient suivant la voie d'extension. Ce qui le caractérise, c'est son évolution progressive rapide et le volume parfois considérable que prend la tumeur. Il est rare que la survie après l'apparition du sar-

come vrai (je laisse de côté le fibro-sarcome qui doit être nettement séparé du sarcome vrai) dépasse huit mois à deux ans. La récidive suit fatalement l'intervention, quelque complète que celle-ci ait été.

Voici à titre d'exemples un fait de sarcome propagé à l'orbite :

C..., cinquante-cinq ans, est atteint en décembre 1902, d'une petite saillie sous-cutanée un peu au-dessus du sourcil gauche. En janvier, la néoformation a le volume d'une demi-mandarine et déjà l'œil est dévié en bas et en avant. Il n'y a nulle douleur et pendant les huit mois que dure l'évolution de l'affection, à aucun moment il ne se produit de phénomènes douloureux. La peau est adhérente au néoplasme mais n'est pas ulcérée. Elle est violacée et sillonnée par de nombreuses veinosités. L'état général demeure parfait jusqu'au dernier moment. En juillet, la tumeur forme une saillie énorme et intéresse toute la moitié gauche de la face. Les paupières forment au-devant du globe deux tumeurs bosselées qu'on n'arrive pas à séparer. La mort survient à la fin d'avril 1903.

L'*épithélioma* est un peu plus rare et son cortège de douleurs le fait habituellement différencier du sarcome. L'origine de cet épithélioma peut être la muqueuse nasale, le sinus maxillaire, le sinus sphénoïdal. J'ai pu observer un cas de ce genre et le suivre jusqu'à la nécropsie.

M..., cinquante-trois ans, se présente avec une cécité complète datant de quelques jours et précédée depuis cinq mois environ, d'un affaiblissement progressif de l'acuité, et de céphalées frontales intenses. Les pupilles ne réagissent plus, mais le fond de l'œil est normal. Quinze jours environ après l'abolition de la vision, on note un léger degré de névrite optique. Puis apparaissent les symptômes de tumeur orbitaire : ptosis, exophtalmie, limitation des mouvements oculaires. Enfin, un mois après l'empâtement de la base du nez, le développement de masses molles saignant facilement sur la muqueuse nasale font admettre l'existence d'une tumeur à point de départ sphénoïdal et à propagation orbitaire. A ce moment, une teinte atrophique manifeste, succède à l'aspect névritique des deux papilles optiques. Le malade succombe à des accidents broncho-pulmonaires un an environ après le début de son affection. L'autopsie confirme le diagnostic de tumeur sinusienne et montre qu'il s'agit d'un épithélioma du sinus sphénoïdal ayant poussé des prolongements.

Les *ostéomes* prennent parfois leur origine dans le sinus frontal ou maxillaire. C'est la consistance de la tumeur qui permettra d'en diagnostiquer la nature avant l'intervention. Ici encore l'examen radiographique sera toujours d'une très grande utilité (Birch-Hirschfeld, Axenfeld).

γ. *Les tumeurs proprement dites développées dans l'orbite.* — Nous pouvons les ranger dans quatre groupes principaux :

Les tumeurs kystiques ;
— du nerf optique ;
— osseuses ;
— fibro-sarcomateuses de l'orbite.

Nous n'avons pas à revenir ici sur les tumeurs vasculaires, puisqu'un des caractères de l'exophtalmie qu'elles provoquent est d'être réductible.

Les tumeurs kistiques se reconnaîtront à leur fluctuation et au résultat fourni par la ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz. Cette ponction

sera faite en pénétrant au travers de la peau des paupières, d'une aseptisation plus facile que le sac conjonctival. Si l'on retire un liquide fortement albumineux, on pensera à un *kyste dermoïde*. Dans ce dernier cas le liquide peut avoir un caractère oléagineux. Il contient presque toujours de la graisse, de la cholestérine, des cellules épithéliales.

Si le liquide ne renferme que peu ou pas d'albumine, on devra admettre l'existence d'un *kyste hydatique*. On recherchera avec soin dans le liquide et à l'aide d'un microscope la présence de crochets. Le volume du kyste hydatique peut osciller entre les dimensions d'une noisette et celles d'un poing. La forme est assez variable. Presque toujours le kyste hydatique trahit sa présence (en dehors des signes : exophtalmie, diplopie, etc., commun aux tumeurs orbitaires) par des phénomènes douloureux : il y a d'abord une sensation de pesanteur, de tiraillements dans le fond de l'orbite, puis des douleurs continues ou paroxystiques et s'atténuant ou disparaissant complètement dans l'intervalle des accès. Chez certains sujets, la douleur diminue lorsque se produit l'exophtalmie, chez d'autres elle n'en persiste pas moins. Il y a souvent du chémosis.

Le *cysticerque* est beaucoup plus rare et son volume moins considérable. Le liquide retiré contient presque toujours des crochets. Les phénomènes douloureux sont beaucoup moins accusés que dans le kyste hydatique ; par contre la présence du kyste provoque habituellement dans son voisinage immédiat des phénomènes inflammatoires qui s'étendent jusqu'à la peau.

Le premier symptôme des *tumeurs du nerf optique* est une exophtalmie axile non réductible. Les douleurs sont rares, la mobilité du globe est intacte, au moins au début. Les tumeurs du nerf optique s'observent surtout dans la première enfance et la jeunesse, très rarement après trente ans. La perte de la vision précède ou suit l'apparition de l'exophtalmie. La diminution de la vision peut n'être que partielle surtout au début. Voici à titre d'exemple une observation de tumeur du nerf optique publiée par Axenfeld et Busch (*Archives of Ophtalmology*, vol. XXX, f. 2, p. 265).

Jeune fille de onze ans, présentant des attaques de céphalalgie, souvent accompagnée de frissons, d'élévation de la température, de vomissements, ainsi qu'une légère exophtalmie droite. L'acuité de cet œil est de 1 avec — 3 D. Motilité normale du globe. Le développement de l'exophtalmie et de l'hypermétropie, l'apparition d'une névrite optique, engage les auteurs à faire la résection ostéoplastique de Krœnlein. Ils trouvent une tumeur du volume d'une noix siégeant dans l'entonnoir musculaire et solidaire du nerf optique. Résection complète du nerf optique et de la tumeur. Conservation d'un globe d'aspect normal mais de mobilité légèrement restreinte. La tumeur entoure le nerf optique sur un parcours qui commence à 6 millimètres en arrière de la lame criblée et qui s'étend jusqu'au trou optique. Elle a dissocié les fibres du nerf, n'envahissant l'espace intervaginal que sur une petite partie de ce parcours. Il s'agit d'un myxosarcome.

Il ne semble guère possible de pousser le diagnostic plus loin et de différencier les tumeurs des gaines de celles du tronc nerveux proprement dit. Dans le fait ci-dessus la tumeur s'était développée dans l'axe du nerf dissociant

les fibres nerveuses dont beaucoup avaient conservé leur structure normale. La persistance d'une vision relative eût pu faire penser à l'existence d'une tumeur des gaines, indépendante des fibres optiques.

Les tumeurs osseuses du type sarcome vrai.— Ce qui caractérise plus particulièrement ces tumeurs, dont nous avons déjà parlé à propos des tumeurs de voisinage pouvant s'étendre à l'orbite, c'est l'évolution relativement rapide, et lorsqu'une intervention a eu lieu, la récidive en quelque sorte constante. Le point de départ en est toujours une des parois osseuses de l'orbite : lorsque la néoformation a pris naissance au sommet de l'orbite, elle se confond au point de vue diagnostique avec les tumeurs de l'entonnoir musculaire (tumeurs du nerf optique, kyste et fibro-sarcome.) Si, par contre, son origine est plus rapprochée du contour orbitaire, on réussira souvent par la palpation à en fixer le point de départ osseux et à en établir le diagnostic précis. On évitera ainsi une intervention dont le seul résultat possible serait une extension plus rapide de la néoplasie.

Les fibromes ou fibro-sarcomes de l'orbite. — Contrairement aux tumeurs du groupe précédent, les fibromes ou fibro-sarcomes qui prennent leur origine dans le tissu conjonctif orbitaire (aponévroses, capsule de Tenon, périoste, etc.) constituent des tumeurs bénignes ; après ablation chirurgicale de la tumeur, on n'observe pas comme dans le cas précédent de récidive ou tout au moins de récidive ou d'extension précoces. L'absence de phénomènes douloureux, l'absence de retentissement sur l'état général, joints à l'évolution relativement lente de l'exophtalmie, irréductible après élimination de toutes les autres causes de ce symptôme, fera penser à l'existence d'un fibrome ou fibro-sarcome de l'orbite — tumeur bénigne.

Voici le résumé d'une observation publiée dans un travail fait avec le professeur Terrier sur le diagnostic des tumeurs orbitaires[1].

M. P..., trente-six ans, sans antécédents héréditaires ou personnels dignes d'intérêt a présenté pour la première fois une gêne visuelle en décembre 1900. La lecture ne se faisait pas sans fatigue et il existait une diplopie verticale. Peu après, apparut une légère voussure de la partie interne de la paupière supérieure. En juin 1901, ces troubles furent attribués à l'existence d'une sinusite ethmoïdale, mais l'intervention faite sur ce sinus ne produisit aucun changement. En mars 1903, on constate une déviation très accusée du globe oculaire gauche en bas, une exophtalmie légère et une limitation du mouvement d'élévation. Ces symptômes font admettre l'existence d'une tumeur orbitaire siégeant dans l'angle supéro-interne. On l'atteint par une incision faite suivant le bord supéro-interne de l'orbite et on excise une tumeur du volume d'une grosse noisette siégeant en dehors de l'entonnoir musculaire et paraissant avoir son point de départ dans le périoste. L'examen histologique montre une structure fibro-conjonctive avec vaisseaux à parois propres. Depuis lors l'état du malade est demeuré excellent et en octobre 1904, il n'y a aucune récidive.

Lorsque ces tumeurs dont la consistance est assez ferme ont un pédicule

[1] Terrier et Morax. Sur le diagnostic des tumeurs orbitaires. *Revue de chirurgie* 1903, p. 631.

vasculaire assez développé, on peut constater l'existence de battements, de pulsations pouvant faire croire à une tumeur pulsatile. Il en était ainsi chez un malade dont nous avons relaté l'observation et chez lequel il existait un fibro-sarcome de l'orbite.

Enophtalmie. — On désigne du mot d'enophtalmie l'état d'enfoncement du globe oculaire dans l'orbite. C'est le contraire de l'exophtalmie, mais l'importance de ces deux symptômes est extrêmement différente et autant celle du premier nous a obligé à entrer dans des développements sémiologiques considérables, autant la rareté de l'enophtalmie nous permettra-t-elle d'être bref sur les affections qui peuvent la créer.

On peut distinguer une *vraie* et une *fausse* enophtalmie suivant que le globe est réellement plus profondément situé dans l'orbite, ou suivant que certains troubles (faible développement du globe, rétrécissement de la fente palpébrale, etc.), font croire à un enfoncement plus accusé du globe dans l'orbite.

Écartons tout d'abord la FAUSSE ENOPHTALMIE. Il arrive parfois qu'elle soit réalisée par un *inégal développement des globes oculaires.* Je laisse, bien entendu, de côté les cas d'atrophie du globe ou de microphtalmie extrême où la différence de volume des deux yeux est frappante et attire avant tout l'attention. Je veux au contraire faire allusion à ces cas où la dissemblance des deux globes ne se révèle qu'à un examen attentif et où ce qui fixe l'attention est leur saillie inégale. Il s'agit en général d'un arrêt dans le développement du globe et l'examen de la réfraction révèle alors constamment une hypermétropie souvent très élevée, avec ou sans amblyopie. Parfois même, il existe des lésions choroïdiennes remontant à la vie intra-utérine. J'ai vu ce faible développement d'un globe oculaire correspondre à une hémiatrophie de la face et des membres du côté correspondant, et d'origine infantile.

Le rétrécissement de la fente palpébrale peut également faire croire à une enophtalmie qui en réalité n'existe pas.

L'*hypotonie transitoire* du globe oculaire ou *ophtalmomalaire* sans lésions externes du globe oculaire sera vite reconnue à la palpation digitale.

L'ENOPHTALMIE VRAIE peut être réalisée par différents états morbides.

L'*émaciation extrême*, la déplétion sanguine qui accompagne les affections intestinales avec évacuations abondantes comme le *choléra*, *la dysenterie,* entraînent toujours une diminution du contenu orbitaire et partant une enophtalmie plus ou moins marquée. Il s'agit toujours alors d'une disposition bilatérale et qui, en raison des symptômes généraux, n'offre qu'un intérêt théorique.

C'est le cas de la *paralysie du sympathique cervical.* Le rétrécissement de la fente palpébrale par suite du léger ptosis de la paupière supérieure produit l'impression d'une diminution dans la saillie du globe, mais il n'y a pas enophtalmie véritable.

Dans l'*enophtalmie traumatique,* il s'agit en général de traumatismes graves de la face et on est frappé du nombre de cas d'enophtalmie observés chez des mineurs victimes d'éboulements de terrain. Parfois, c'est à la suite d'un

coup porté sur la région orbitaire que le trouble se développe. Ce n'est en général pas immédiatement après le traumatisme, mais quelque temps après, que l'enophtalmie devient manifeste, soit que les modifications des téguments l'aient masquée tout d'abord (ptosis, ecchymoses palpébrales, etc.), soit que réellement, elle ne soit devenue manifeste que postérieurement au traumatisme. Le ptosis est fréquent ainsi que les troubles de la motilité du globe oculaire. L'acuité visuelle peut être conservée et son degré est en rapport avec l'intégrité ou non du nerf optique. Le degré d'enfoncement de la cornée par rapport à celle du côté sain varie de 1 ou 2 millimètres à 10 millimètres. L'enophtalmie n'est qu'exceptionnellement bilatérale (cas de Lederer).

En l'absence d'autopsie ou d'intervention opératoire, nous permettant d'être renseignés sur les lésions orbitaires produites par le traumatisme et qui sont la cause de l'enophtalmie, il n'est pas possible de décider quelle est la raison d'être de l'enfoncement du globe oculaire.

Est-ce la fracture osseuse admise par Smetius, von Becker, Langenbeck, Nagel, Franke, Purtscher? Est-ce l'hémorragie orbitaire suivie de la rétraction cicatricielle des tissus orbitaires comme le suppose Gessner, Cohn, Lederer, ou doit-on supposer un trouble d'origine nerveuse produit par la lésion du sympathique par exemple (Schapringer, Beer, Talko, Himly et Fuchs, Maklakow, Rohmer et Daulnoy).

Je serai enclin à considérer l'enophtalmie traumatique comme révélatrice d'une *fracture orbitaire* et je pense qu'en l'absence d'autopsie, l'examen radiographique pourra peut-être nous permettre de préciser la signification exacte de ce symptôme.

Ce qui caractérise essentiellement l'enophtalmie traumatique, c'est sa persistance contrairement à ce qu'on observe dans certains cas tout aussi obscurs dans leur pathogénie, mais où l'enophtalmie peut être transformée en exophtalmie. C'est l'*enophtalmie et l'exophtalmie alternantes* (A. Terson), qu'on a aussi décrit sous le nom de *varicocèle orbitaire,* en raison de l'interprétation pathogénique la plus vraisemblable (bien que non démontrée). Elle consiste à admettre une dilatation des veines orbitaires qui, se substituant au tissu adipeux, produirait à l'état de vacuité l'enophtalmie et au contraire dans le cas de stase veineuse, sous l'influence d'un effort, de la compression des jugulaires, de l'inclinaison de la tête, une exophtalmie plus ou moins accentuée.

Je signalerai encore l'*enophtalmie active* ou mouvement de *rétraction du globe oculaire* dont il existe un petit nombre d'observations (Turk, Kunn, Wolff). Il s'agit toujours d'une anomalie datant de la naissance et accompagnant un trouble de fonctionnement du droit externe ou du droit interne. Dans l'observation de Turk, l'excursion temporale de l'œil gauche est diminuée et quand on sollicite la convergence et que le droit interne se contracte, le globe s'enfonce dans l'orbite et la fente palpébrale diminue de hauteur. Il en était de même dans une des observations de Wolff. Dans un autre cas du même auteur il y a strabisme divergent de 20° de l'œil droit et une enophtalmie constante de 2 millimètres. Dans les efforts de convergence, l'œil reste en

divergence, mais l'enophtalmie augmente et atteint 8 millimètres. En même temps, la fente palpébrale diminue et la cornée perd contact avec le bord libre des paupières. Wolff suppose que le muscle paralysé forme une bride rigide et la contraction de l'antagoniste ne peut que déplacer le globe en arrière.

Déplacement latéral du globe oculaire. — Après avoir envisagé les causes du déplacement antéro-postérieur du globe oculaire que constituent l'exophtalmie et l'enophtalmie, envisagons maintenant les causes du déplacement latéral. Disons de suite que fort souvent les mêmes facteurs interviennent pour donner lieu et à l'exophtalmie et au refoulement latéral du globe oculaire.

On ne confondra pas le déplacement latéral avec la déviation strabique. Dans le cas de strabisme, l'œil a conservé sa situation dans l'orbite et c'est un mouvement de rotation seul qui fait que la cornée n'occupe pas sa position normale par rapport à celle du côté opposé. Les paupières fermées on ne notera aucune différence entre les deux yeux, alors que s'il s'agit d'un déplacement du globe lui-même on reconnaîtra aisément que la saillie du globe sur la paupière est plus rapprochée ou plus éloignée de la ligne médiane d'un côté que de l'autre. Par la palpation on reconnaîtra également l'effacement ou l'élargissement de l'espace compris entre le globe et le contour orbitaire. Dans les conditions normales, chez l'adulte, on admet l'extrémité de la pulpe de l'index entre la branche montante du maxillaire et le globe, et entre celui-ci et le bord supérieur; entre les bords externe et inférieur on n'introduit que la moitié de la pulpe de l'index. Ces données sont, bien entendu, tout à fait approximatives, mais il ne peut être question de mesurer exactement le déplacement latéral du globe.

Le déplacement du globe s'accompagne toujours de diplopie lorsque la fonction visuelle est conservée.

On doit envisager trois conditions différentes de déplacement latéral du globe :

Le déplacement latéral sans déplacement antéro-postérieur ;
— — avec exophtalmie ;
— — avec enophtalmie.

Le déplacement latéral sans déplacement antéro-postérieur est en somme rare et à vrai dire cette catégorie comprend nombre de faits où l'exophtalmie est si peu accusée qu'elle passe inaperçue eu égard à la présence du symptôme déplacement.

C'est avant tout dans les *suppurations du bord orbitaire* à évolution aiguë ou subaiguë que l'on voit ce déplacement se produire. Il était tout à fait accusé dans deux cas d'*ostéo-périostite orbitaire à staphylocoques* que j'ai eu l'occasion d'observer et qui s'étaient développés au niveau du bord temporal de l'orbite, produisant une collection suppurée qui refoulait le globe contre la paroi interne.

Il en est ainsi dans le développement de certaines *tumeurs des glandes*

lacrymales de la *région du sac lacrymal*, en d'autres termes, lorsque la néoformation se trouve dans la partie antérieure de l'entonnoir orbitaire. Mais d'autres lésions comme *l'arrachement d'un aileron ligamenteux* peuvent aussi causer le déplacement du globe. Cet arrachement s'accompagne en général de plaies pénétrantes des paupières au niveau du bord orbitaire et le déplacement s'accompagne toujours de strabisme. Exceptionnellement le déplacement pourra être produit par la pénétration d'un *corps étranger volumineux* ou par la *fracture avec luxation du bord orbitaire*. J'ai vu une fois un déplacement léger produit par le développement d'un cal volumineux après une *fracture du maxillaire supérieur*.

Si le déplacement s'est produit brusquement et s'accompagne de tuméfaction palpébrale, on pensera à l'*emphysème palpébro-orbitaire* qui peut en être la cause.

Déplacement latéral avec exophtalmie. — En présence d'un déplacement latéral avec exophtalmie, on peut éliminer le goitre exophtalmique, mais toutes les autres causes d'exophtalmie doivent être discutées : tumeurs, abcès, lésions osseuses. L'existence et le degré du déplacement auront surtout une importance pour le diagnostic de l'origine et du siège des altérations néoplasiques ou autres.

Dans les cas de *tumeurs*, le déplacement latéral n'apparaît à l'ordinaire que tardivement. Il est presque toujours précédé par l'exophtalmie.

Lorsqu'il s'agit de *lésions inflammatoires* (sinusites, ostéo-périostites), le déplacement peut coïncider au contraire avec l'exophtalmie. Si l'œil exophtalmique est déplacé en bas et en dehors, il s'agit vraisemblablement d'une lésion inflammatoire de la voûte orbitaire et du sinus frontal. Le globe est-il refoulé du côté temporal de l'orbite, c'est que la lésion est développée aux dépens de la paroi interne : c'est le cas dans les périostites ou sinusites ethmoïdales.

On voit parfois dans le cas de sinusite sphénoïdale propagée dans la cavité orbitaire, la collection purulente se propager dans l'angle supéro-interne de l'orbite déplaçant le globe en bas et en dehors comme dans le cas de sinusite frontale. Les sinusites maxillaires refoulent le globe en haut.

Dans certaines tumeurs propagées aux deux orbites ou développées dans les cavités nasales, le déplacement latéral s'observe des deux côtés et s'accompagne d'un élargissement plus ou moins accusé de la base du nez. On observera ce même aspect dans certain cas de mucocèle géante du sinus ethmoïdal ou frontal.

Déplacement latéral avec enophtalmie. — Il s'agit là d'un cas exceptionnel qui ne s'observe que dans certains *traumatismes* avec mutilation faciale et fractures complexes de la cavité orbitaire, intéressant surtout la paroi inférieure de l'orbite et permettant au globe de se luxer partiellement, tout au moins, dans le sinus maxillaire.

Mobilité du globe oculaire. — A l'état normal les yeux n'exécutent que des mouvements de rotation sans déplacement du globe par rapport à l'orbite.

Ces mouvements de rotation sont commandés par les quatre muscles droits et les deux obliques et s'exécutent simultanément dans les deux yeux par la contraction et le relâchement simultanés de muscles homonymes (les deux droits internes par exemple dans le mouvement de convergence) ou de muscles conjugués (le droit externe d'un côté et le droit interne de l'autre dans le mouvement de latéralité). On trouvera dans le tome III (p. 850 et 1085) toutes les indications nécessaires pour la détermination des mouvements d'excursion du globe oculaire et les procédés graphiques usités pour les représenter. Il suffit habituellement de demander au malade de fixer le doigt de l'observateur puis de le déplaçer dans les différentes directions pour se rendre compte de la limitation de l'excursion d'un globe par rapport à l'autre, mais il va sans dire que chaque fois que cela sera possible, on aura recours à un des procédés objectifs précis indiqués. Cet examen objectif sera toujours utilement complété par l'étude du trouble subjectif, la diplopie, que j'envisagerai dans un autre chapitre.

L'étude de la mobilité oculaire a été surtout basée sur des considérations théoriques. On a déduit de l'anatomie des muscles droits et obliques la physiopathologie de la motilité oculaire, et on a cherché à plier les faits aux règles théoriques instituées. Au point de vue de la mécanique, la motilité oculaire paraît aussi simple et connue que la sémiologie en est en réalité complexe et inexplorée. Je serai forcé pour de nombreux points de poser les questions sans avoir la prétention de les résoudre, mais il me semble nécessaire de montrer en partant de l'observation clinique combien les problèmes qui se posent sont différents de ceux qui jusqu'ici ont seuls été envisagés.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une limitation de la mobilité oculaire, la première question à résoudre est celle de la nature du trouble qui entraîne la limitation.

A. S'agit-il d'une *lésion extra-oculaire agissant mécaniquement* en gênant ou limitant l'action des muscles? S'il en est ainsi, le trouble de motilité est presque toujours très étendu et ne se limite pas à un seul côté. C'est là au moins ce qu'on observe dans certaines *inflammations orbitaires :* abcès de l'orbite, thrombo-phlébite orbitaire, ténonite suppurée qui, par l'infiltration séreuse ou purulente qu'elles provoquent, immobilisent le globe qui est comme figé dans la cire.

Certaines *hémorrhagies spontanées ou traumatiques* de l'orbite siégeant dans l'entonnoir musculaire peuvent donner lieu au même trouble.

Dans tous ces cas, l'immobilisation du globe accompagne un degré plus ou moins accusé d'exophtalmie.

Certaines infiltrations néoplasiques de l'orbite qui donnent lieu à une adhérence entre les tissus orbitaires et le globe, peuvent entraîner des troubles analogues. Il s'agit en général d'*épithélioma* dont le point de départ est le limbe ou la conjonctive, ou les cavités de la face (sinus, fosses nasales), de *sarcomes* ou de *gliomes* d'origine endoculaire et propagés à l'orbite. Ici encore, l'exophtalmie est constante.

Les faits de *métastase épithéliomateuse* de l'orbite siégeant dans l'orbite ou même dans les muscles, sont des raretés.

Wintersteiner avait constaté chez une malade de cinquante-huit ans, atteinte de cancer au sein avec métastases multiples, un trouble de la motilité de l'œil droit et l'avait attribué à une parésie du droit interne. A l'autopsie il constate dans la partie moyenne du ventre du muscle droit interne et du droit inférieur de petits nodules métastatiques épithéliomateux.

Le *symblépharon cicatriciel* consécutif aux brûlures profondes de la conjonctive et des paupières produites par des caustiques, par le feu ou par la projection de métaux portés au rouge peuvent limiter considérablement les mouvements du globe. Comme il existe des lésions extérieures, il est facile en s'aidant des commémoratifs d'établir la cause du trouble de motilité.

B. S'agit-il d'une *altération musculaire* traumatique ou spontanée primitive? On a cru pendant longtemps que la cause du strabisme, le trouble de motilité le plus fréquemment observé, résidait dans une lésion ou malformation musculaire. Il n'y a pas très longtemps que cette opinion était la plus répandue. Mais cette explication allait à l'encontre de deux faits : d'une part l'intégrité de l'action du muscle supposé altéré dans certains mouvements, jointe à sa limitation dans d'autres mouvements; d'autre part l'extrême rareté des affections frappant primitivement le tissu musculaire proprement dit.

En dehors du traumatisme, le cas d'un trouble de motilité par lésion musculaire est tout à fait exceptionnel. Les *lésions traumatiques* sont elles-mêmes assez rares.

Panas qui en a fait une étude d'ensemble n'en a réuni que 33 cas dont 3 personnels. C'est le droit inférieur qui est le plus fréquemment atteint seul ou en même temps que le droit interne. Viennent ensuite le droit interne, le droit supérieur, le droit externe, le petit oblique et enfin le grand oblique. La désinsertion siège pour les muscles droits, tout au moins, au niveau du tendon scléral et s'accompagne habituellement d'une blessure conjonctivale produite par un coup de fleuret, de parapluie, etc., qui a occasionné la lésion musculaire. Pour les obliques, la désinsertion se fait au niveau du tendon orbitaire (petit oblique) ou de la poulie de réflexion (grand oblique).

Le trouble de motilité se traduit par une déviation strabique et une limitation de l'excursion du globe. La plaie conjonctivale et les commémoratifs feront diagnostiquer la nature du trouble. Il paraît néanmoins possible qu'une contusion musculaire sans rupture puisse donner lieu à une impotence analogue. Si le traumatisme est récent, le mieux sera d'y aller voir pour suturer le tendon en cas de rupture.

Les affections musculaires non traumatiques sont représentées par deux maladies fort rares en France et si semblables dans leurs symptômes qu'on peut se demander s'il ne s'agit pas de la même affection; l'une est la *trichinose* et l'autre la *polymyosite aiguë ou chronique* (ou pseudo-trichinose de Hepp). Dans ces deux affections, la lésion musculaire se reconnaîtra à l'impotence

relative, à la douleur vive et à la tuméfaction des masses musculaires. Les muscles oculaires, masticateurs et glottiques sont en général pris de très bonne heure.

Il ne semble pas que les *myopathies primitives atrophiques* puissent intéresser les muscles oculaires. Cette localisation n'a tout au moins pas été décrite.

C. Parinaud a admis l'existence possible *d'une rétraction fibreuse de la capsule de Ténon*, ou si l'on veut, de l'atmosphère fibreuse qui entoure le tendon d'un muscle modifié par un trouble d'origine nerveuse. Il a rapproché ces lésions de celles qui se produisent dans les tissus péri-articulaires d'une articulation longtemps immobilisée par une contracture même fonctionnelle (contracture hystérique par exemple).

On reconnaîtra que cette rétraction fibreuse existe à ce que sous le chloroforme la déviation oculaire persistera. Faisons remarquer que la dissection exacte seule permettrait peut-être de différencier la rétraction de la capsule de celle du muscle. Nous ignorons complètement dans quelles conditions et sous l'influence de quelles causes cette rétraction tendineuse ou capsulaire se développe.

D. On a de même supposé la *transformation et la rétraction fibreuse d'un muscle*, secondaire à une lésion nerveuse et surtout à un trouble de développement. Ainsi que l'ont conseillé Axenfeld et Schürenberg, on pourra se renseigner sur l'état du muscle en saisissant le globe oculaire avec une pince et en lui imprimant des mouvements passifs. On se rend compte ainsi de l'obstacle au déplacement oculaire produit par la transformation fibreuse d'un muscle. Cependant l'élasticité de la bride fibreuse peut permettre une certaine excursion.

Dans un cas de cet ordre, les auteurs cités ont constaté l'absence complète de l'abduction d'un des yeux sans strabisme convergent, sans trouble des mouvements associés et avec conservation de la vision binoculaire dans la moitié du champ d'excursion normal. L'autopsie montra la transformation du droit externe en une bride élastique assez extensible pour permettre les mouvements de rotation en dedans.

Il n'est pas rare de constater du côté du muscle paralysé une transformation fibreuse avec allongement du muscle. La déviation oculaire est extrême et le globe reste presque immobile dans les différentes déviations du regard de l'autre œil.

Il n'est pas possible dans l'état actuel de nos connaissances de savoir pour quelles raisons une paralysie oculo-motrice qui donnera lieu à une déviation oculaire se compliquera dans un cas d'une altération du tissu musculaire, alors que dans d'autres cas la structure musculaire demeurera intacte.

Si nous cherchons à nous renseigner par des analogies empruntées à la pathologie générale, nous voyons qu'en ce qui concerne les muscles des membres, par exemple, la lésion trophique du muscle s'observe tout particulièrement dans la paralysie infantile dont la lésion initiale siège dans les cornes

antérieures de la moelle et a pour effet de détruire les cellules motrices, centre à la fois moteur et trophique des fibres musculaires auxquelles elles sont reliées. Les noyaux des nerfs moteurs de l'œil étant analogues aux cornes antérieures, on pourrait admettre que des lésions nucléaires semblables à celles de la paralysie infantile puissent se localiser à leur niveau et donner lieu non seulement à une paralysie, mais à une atrophie musculaire.

Les quelques faits publiés ne permettent pas de conclure de la constatation d'une transformation fibreuse du muscle à la nature nucléaire de la paralysie, mais c'est un point qui réclame de nouvelles recherches et notamment des observations suivies pendant de nombreuses années.

C'est ici, je crois, le lieu d'envisager les troubles de motilité observés dans les cas d'*atrophie musculaire progressive juvénile* du type Erb. Dans deux cas seulement (Winkler et Weyde, Oppenheim) il y avait une limitation des mouvements étendue à tous les muscles dans un cas et plus spécialement limitée aux droits internes dans un autre fait. L'examen du muscle dans un fait a montré des altérations de la fibre musculaire.

E. Paralysies. — Les causes du trouble de la motilité oculaire que je viens de passer en revue sont de beaucoup les moins fréquentes. Les plus habituelles ont pour siège les *altérations de l'appareil nerveux* dans ses branches périphériques ou craniennes, dans ses centres nucléaires ou encore dans ses fibres d'association cortico-bulbaires.

Nous devons tout d'abord définir exactement le trouble de la motilité musculaire, chercher à localiser la lésion, puis en établir la cause.

Passons rapidement en revue l'action des différents muscles droits ou obliques sur la situation du globe oculaire.

Le droit interne est adducteur du globe. Il rapproche la cornée de la commissure interne dans le mouvement de convergence ainsi que dans le mouvement de latéralité.

Le droit externe est abducteur. Il rapproche la cornée de la commissure externe dans le mouvement de latéralité seulement.

Le droit supérieur est releveur du globe ainsi que le petit oblique.

Le droit inférieur est abaisseur ainsi que le grand oblique.

Les obliques ont en outre pour action d'établir dans l'inclinaison de la tête une rotation compensatrice du méridien vertical du globe.

Je n'envisage ici que l'action musculaire la plus nette, celle que l'on peut étudier objectivement par les procédés auxquels nous avons renvoyé le lecteur.

Le grand oblique et le droit externe sont seuls innervés par un tronc nerveux qui leur est spécial, tous les autres muscles sont sous la dépendance du tronc de l'oculo-moteur commun qui innerve également le releveur de la paupière et la musculature intrinsèque du globe.

De la localisation des troubles musculaires on pourra dans une certaine mesure déduire le tronc nerveux intéressé ; mais j'attire de suite l'attention sur un fait des plus importants qui découle des recherches anatomiques et qui est en opposition avec les idées autrefois admises.

On pensait qu'une paralysie isolée du droit interne par exemple ne pouvait être réalisée que par une lésion orbitaire atteignant le rameau musculaire du droit interne de l'oculo-moteur commun ou par une lésion du noyau oculo-moteur correspondant à ce muscle. On a ainsi localisé beaucoup de paralysies dans les noyaux bulbo-protubérantiels, alors qu'en réalité, il s'agissait de lésions des troncs nerveux, dans leur trajet compris entre la protubérance et l'orbite.

Ainsi que Uhthoff l'a établi, on peut voir une lésion syphilitique basilaire, comprimant le tronc de la troisième paire, ne donner lieu qu'à un trouble de l'innervation limité à un ou deux muscles.

Un autre fait non moins important est de décider si le trouble moteur est causé par une paralysie d'un des muscles, ou par la contracture de l'antagoniste.

C'est donc autant l'étude du mouvement paralysé que l'analyse des symptômes associés, et les considérations basées sur les commémoratifs, l'époque d'apparition de la lésion qui permettront de remonter à la localisation du trouble nerveux. C'est en nous appuyant sur l'ensemble des renseignements, que nous pourrons conclure dans une certaine mesure à la nature périphérique, radiculaire, nucléaire ou centrale de la lésion nerveuse.

a. *Déductions tirées des caractères de la paralysie.* — La paralysie peut être complète, relative, ce qui veut dire que la contraction musculaire peut n'être qu'affaiblie. Quoi qu'il en soit le *trouble moteur existe dans tous les mouvements auxquels participe le muscle paralysé.* C'est là un caractère constant de toute paralysie résultant d'une lésion périphérique, c'est-à-dire siégeant entre le noyau d'origine et les terminaisons musculaires. S'agit-il du droit interne par exemple : le mouvement de latéralité comme le mouvement de convergence en seront affectés.

En outre, lorsqu'on sollicite la fixation de l'œil paralysé dans une direction qui nécessite la mise en action du muscle paralysé, en recouvrant d'un verre dépoli l'œil sain, on constate en général une déviation de cet œil dans le sens opposé à la direction du mouvement sollicité.

Supposons une paralysie du droit externe de l'œil droit, et faisons fixer l'œil droit un peu en dehors du plan médian en recouvrant l'œil gauche du verre dépoli ; nous verrons aussitôt cet œil se porter en dedans du côté de la commissure interne. Il se produit une déviation secondaire. Dans le cas de paralysie du droit interne de l'œil gauche, la déviation secondaire de l'œil droit consisterait dans une abduction très accusée.

Dans les lésions périphériques, cette déviation secondaire est toujours très manifeste.

b. *Déductions tirées du groupement des muscles paralysés* (trouble unilatéral). — Lorsque la paralysie est exactement limitée à un muscle innervé par un tronc nerveux spécial à ce muscle (droit externe, grand oblique) il y a beaucoup de probabilités pour que la lésion soit périphérique et l'on recherchera par l'étude des commémoratifs à en fixer la cause : syphilis, trau-

matisme orbitaire ou cranien (fracture de la base du crâne), affection auriculaire, etc.

Lorsque tous les muscles innervés par la troisième paire sont simultanément paralysés (limitation de l'adduction, de l'élévation, de l'abaissement, ptosis, mydriase et paralysie accommodative), il y a également probabilité de lésion périphérique.

Il en est de même si le petit oblique, la pupille et le muscle ciliaire sont seuls atteints et l'on peut dans ce cas affirmer une lésion orbitaire, les filets nerveux pupillo-ciliaires se détachant de la branche nerveuse du petit oblique.

La paralysie de tous les muscles extrinsèques, combinée à la paralysie des muscles intrinsèques (pupille et muscle ciliaire) et au ptosis, constitue *l'ophtalmoplégie totale* et peut être en rapport avec une lésion périphérique, orbitaire ou basilaire; dans ce dernier cas il y aura fréquemment des troubles du côté du trijumeau (kératite neuro-paralytique, phénomènes douloureux, etc.), ou encore du côté du nerf optique et de la papille.

Si ces symptômes associés manquent et si par contre on note d'autres troubles bulbaires, on pourra conclure à une lésion nucléaire. C'est tout particulièrement le cas lorsque le syndrome affecte le type de *l'ophtalmoplégie externe*, c'est-à-dire lorsque la musculature extrinsèque seule est intéressée et que la pupille et le muscle ciliaire ont conservé leur contractilité.

Nous avons envisagé jusqu'ici le groupement unilatéral des muscles paralysés. Il faut aussi tenir compte de la répartition binoculaire des troubles paralytiques.

Dans la *paralysie conjuguée latérale*, les globes oculaires sont déviés dans le même sens et la déviation persiste quel que soit le mouvement sollicité. La lésion siège dans ce cas au niveau de l'*eminentia teres*, et intéresse le noyau de la sixième paire ainsi que l'avait soupçonné Foville fils, qui en 1858, donna une bonne description de ce syndrome. La localisation nucléaire fut confirmée par les travaux de Fereol, Duval, Laborde et Graux. Il y a en même temps paralysie faciale du même côté que la paralysie de l'oculo-moteur externe.

Dans d'autres cas on peut observer un syndrôme qui, se traduit aussi par la déviation des deux yeux dans le même sens, à l'état de repos. La même déviation et la même immobilité persiste lorsqu'on sollicite le mouvement de latéralité du côté opposé à la paralysie (direction gauche du regard s'il s'agit d'une paralysie de l'oculo-moteur externe droit); mais vient-on à solliciter le regard à droite, on voit contrairement à ce qui se passe dans le cas de paralysie conjuguée latérale, les deux globes se dévier fortement vers la commissure interne (voir fig. 49).

Il s'agit ici d'une *paralysie protubérantielle ou paralysie associée* s'accompagnant aussi de paralysie faciale du même côté et produite par une lésion protubérantielle qui, au lieu d'atteindre le noyau de l'oculo-moteur externe, siège sur le trajet protubérantiel des fibres radiculaires du facial et de l'oculo-moteur externe.

c. ***Déductions tirées de l'association de la paralysie oculaire avec une***

hémiplégie croisée. — Les lésions qui atteignent les nerfs oculo-moteurs ent leur origine réelle et leur origine apparente, entre le noyau et le point où tronc nerveux est constitué, ont tous les caractères des lésions périphérique mais s'accompagnent en outre de troubles de la motilité, soit du côté d membres, soit du côté de la musculature de la face, car il est exceptionn que la lésion n'intéresse pas dans une certaine mesure les faisceaux nerve traversés par les racines oculo-motrices.

Une lésion siégeant au niveau de la région des pédoncules cérébra pourra atteindre à la fois les racines des nerfs oculo-moteurs communs et

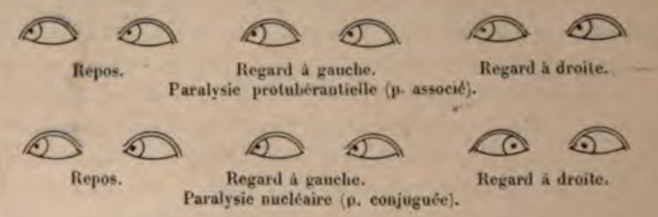


Fig. 49.
Position des yeux dans la paralysie protubérantielle et la paralysie nucléaire du moteur oculaire externe du côté droit (d'après Bloch et Onanoff).

faisceau pyramidal. Comme les nerfs atteints se rendent directement à l'œil du même côté, alors que le faisceau pyramidal s'entre-croise au-dessous de la lésion pour se porter aux membres du côté opposé, la lésion produit le *syndrome de Weber* ou *type supérieur de l'hémiplégie alterne* caractérisée par une paralysie des muscles innervés par la troisième paire du même côté et de l'hémiplégie du côté opposé.

Le type inférieur de l'hémiplégie alterne ou *syndrome de Millard-Gubler* est réalisé par une lésion siégeant au niveau de la protubérance et dans les couches antérieures. On voit ainsi une paralysie de l'oculo-moteur externe, d'un côté (côté de la lésion) accompagner l'hémiplégie ou l'hémiparésie des membres du côté opposé.

d. *Déductions tirées de l'association avec les troubles bulbaires*. — Je citerai pour mémoire le cas envisagé plus haut de la paralysie de la sixième paire avec paralysie faciale pouvant affecter deux types : la *paralysie conjuguée latérale* ou *la paralysie protubérantielle*.

On rencontre parfois cette association de troubles de la motilité faciale, avec des troubles de la motilité oculaire chez des sujets dont l'affection paraît être congénitale ou tout au moins dater de la naissance. Kunn, Marina en ont réuni un certain nombre de cas. En l'absence d'autopsie, nous ne pouvons être exactement fixés sur la nature et le siège des lésions. Il est probable que la syphilis joue un grand rôle ici comme ailleurs, dans ces lésions congénitales. Marina pense qu'on peut faire quatre groupes de ces faits : un premier où il y a aplasie du neurone et du muscle ; un second où il y a malformation musculaire ou insertion vicieuse ; un troisième réunissant les cas produits par le forceps. Enfin, il range dans le quatrième groupe certaines

ophtalmoplégies produites par une encéphalite survenue peu après la naissance.

On a groupé d'une manière très artificielle les affections bulbaires en se basant le plus souvent non sur la cause de la *paralysie bulbaire*, mais sur l'âge d'apparition, ou la similitude de symptômes des différents cas. LONDE a décrit une *paralysie bulbaire infantile progressive* observée chez deux enfants (le frère et la sœur), et dont il a pu rapprocher des cas publiés par FARIO, BRISSAUD et MARIE, REMAK, BERNHARDT. Les symptômes bulbaires : paralysie des muscles faciaux, de la langue, du voile du palais; salivation, paralysie glottique, etc., tiennent le premier plan. Les troubles oculo-moteurs sont relativement peu importants; une seule fois (cas de HITZIG), il y avait une parésie du droit interne; le ptosis est par contre plus fréquent.

ERB, OPPENHEIM, HOPPE puis GOLDFLAM ont réuni des faits que STRUMPELL a baptisés du nom de *paralysie bulbaire asthénique*, et OPPENHEIM du nom de paralysie bulbaire sans lésions anatomiques. L'affection atteint de jeunes sujets et se traduit tout d'abord par une faiblesse très accusée empêchant la marche ou même la station ainsi que l'élévation des bras. Le ptosis est constant. Les mouvements du globe sont très limités et ne se produisent qu'avec du nystagmus. La dysarthrie survient rapidement après une courte conversation; après la mastication il y a de même paralysie des muscles masticateurs. La sensibilité est normale; les réflexes rotuliens sont exagérés. L'affection est sujette à des variations marquées : la guérison n'est pas fréquente et à l'autopsie on ne constate pas de lésions (PINELES).

Paralysie bulbaire progressive. — Dans un certain nombre de cas l'affection bulbaire suit une marche ascendante ou descendante. Dans le premier cas à l'ophtalmoplégie externe ou totale observée tout d'abord succèdent des symptômes relevant de lésions des autres organes bulbaires. Dans le second cas, des troubles oculo-moteurs succèdent au contraire à une paralysie labio-glosso-laryngée. Parfois enfin, on peut voir des symptômes se développer du côté des muscles ou des organes innervés par le spinal, le trijumeau. Dans quelques cas plus rares, une atrophie musculaire progressive a succédé aux troubles oculo-moteurs.

Il est probable que l'étude cytologique et bactériologique au moment de l'évolution des lésions permettra d'acquérir une connaissance plus précise de l'étiologie de ces différents syndromes et de simplifier beaucoup cette question des paralysies bulbaires. Quoi qu'il en soit, l'existence de ces symptômes permettra de penser au siège nucléaire de la paralysie.

e. *Déductions tirées de la paralysie des mouvements associés binoculaires*. — On peut avec PARINAUD établir deux classes de mouvements associés : les mouvements parallèles et les mouvements non parallèles. « Dans les mouvements parallèles les yeux se déplacent dans le même sens par rapport à l'axe du corps. Ces mouvements sont très nombreux » mais on peut les ramener à deux types de mouvements :

Les mouvements parallèles horizontaux à gauche et à droite;

Les mouvements parallèles verticaux en haut et en bas.

« Les mouvements non parallèles ont pour but de modifier les rapports des axes entre eux, de manière à produire leur rencontre sur des objets fixés à des distances différentes. » Il y en a deux :

Le mouvement de convergence;

Le mouvement de divergence ou plus exactement le retour à l'état parallèle.

Il existe enfin des mouvements de rotation autour de l'axe antéro-postérieur.

Dans les différentes formes de paralysies des mouvements, c'est avant tout l'analyse de la limitation de l'excursion des globes oculaires bien plus que l'étude de la diplopie qui permet de reconnaître le syndrôme. Nous avons vu plus haut (voir p. 463) les conclusions précises, relatives à la localisation de la lésion, qui se dégageaient de l'existence d'une *paralysie conjuguée des mouvements de latéralité*. C'est là un type de paralysie des mouvements associés binoculaires et des mouvements parallèles horizontaux.

Parinaud recommande dans les cas où la paralysie est peu prononcée de tenir l'objet fixé, à distance, de manière à faire intervenir le moins possible le mouvement de convergence.

Les paralysies ou parésies des mouvements associés s'observent fréquemment dans la *sclérose en plaques* accompagnée de nystagmus. Les *tumeurs, tubercules solitaires* ou *gommes* peuvent également donner lieu au même syndrome lorsqu'elles siègent au niveau de la protubérance.

On rencontre parfois un type clinique dont les observations sont encore il est vrai très peu nombreuses mais qui est caractérisé par une *paralysie plus ou moins complète des mouvements parallèles verticaux* avec conservation des mouvements parallèles de latéralité. Ce syndrome s'accompagne également de paralysie de la convergence.

Parfois le mouvement vertical d'abaissement persiste et la paralysie est limitée au mouvement d'élévation et de convergence.

Cette forme de paralysie décrite par Parinaud a été étudiée par Sauvineau qui en a relaté une nouvelle observation clinique. Il n'en a pas encore été fait d'autopsie de telle sorte que ce que l'on peut dire du siège de la lésion est purement hypothétique. Elle peut débuter par ictus et semble persister indéfiniment à l'état stationnaire sans aggravation ni diminution des phénomènes paralytiques. La diplopie peut faire défaut; elle n'offre en tous cas rien de caractéristique. Chez un malade présenté par Babinski à la Société de Neurologie de juin 1900, il y avait eu brusquement après ictus et perte de connaissance de vingt-quatre heures, une paralysie complète de l'abaissement et de la convergence. La flexion de la tête associée à une élévation bilatérale des globes était l'attitude habituelle, ce qui donnait au malade un aspect tout particulier. Les mouvements de latéralité étaient normaux. Parinaud admet l'existence de centres de coordination supra-nucléaires dont la lésion donnerait lieu à ce syndrome; Sauvineau croit pouvoir les situer au niveau des tubercules quadrijumeaux ou dans la substance grise sous-épendymaire. Le début brusque fait penser à une cause vasculaire.

Le *mouvement de convergence* peut être seul atteint : Le trouble moteur n'existe que pour la fixation de près, les mouvements de latéralité conservent toute leur amplitude. Le trouble visuel offre tous les caractères de l'asthénopie par insuffisance des droits internes ; il apparait dans la fixation, surtout pendant la lecture.

La paralysie de la convergence peut s'observer dans la *sclérose en plaques* avec ou sans nystagmus ; elle parait aussi se rencontrer dans les lésions diffuses entraînant une hypertension du liquide céphalo-rachidien. L'une des observations sur lesquelles Parinaud a basé sa description concernait :

Un malade de trente-sept ans chez lequel « la fixation rapprochée développe du strabisme. Si l'on couvre alternativement chacun des yeux, celui que l'on découvre exécute un mouvement de redressement très prononcé pour fixer l'objet. Il existe en outre une paralysie à peu près complète de l'accommodation sans mydriase. Les pupilles sont égales, en état de contraction modérée ». A ce moment il n'y avait pas d'affaiblissement visuel, pas de lésions ophtalmoscopiques. Huit mois après le début du trouble visuel, on observe en outre de la névrite optique bilatérale, des crises épileptiformes et un tremblement du bras, de la lèvre et de la mâchoire inférieure. A l'autopsie on constate une tumeur du volume d'une noix siégeant dans le pédoncule cérébral droit.

Il nous reste à envisager les *paralysies du mouvement de divergence* forme de paralysie caractérisée par l'impossibilité de ramener les axes visuels au parallélisme. « Le trouble moteur dit Parinaud, ne peut pas s'expliquer par une paralysie partielle de l'un des muscles abducteurs, droit externe ou pathétique. Il semble répondre à la perte de la faculté que nous avons de diminuer progressivement le degré de convergence, dans la fixation d'objets de plus en plus éloignés, ce qui supposerait que le retour au parallélisme n'est pas l'effet du simple relâchement de la convergence. Je donne l'explication pour ce qu'elle vaut et je tiens à établir qu'en désignant les faits de ce genre du nom un peu incorrect de paralysie du mouvement de divergence, j'ai surtout pour but de les opposer aux cas de paralysie de la convergence dont ils forment assez exactement la contre-partie et de les séparer des lésions unilatérales des mouvements d'abduction. » Mais ici, contrairement à ce que nous avons vu pour les autres paralysies du mouvement ce sont surtout les caractères de la diplopie (homonyme, peu prononcée, persistant dans toutes les directions du regard sans modification bien notable de l'écartement des images pour une même distance) qui permettent d'en reconnaître l'existence ; j'y reviendrai à ce propos.

f. *Déductions tirées de la déviation oculaire. Strabisme.* — Nous n'avons eu en vue jusqu'ici que le facteur limitation du mouvement d'excursion et nous ferons remarquer que la paralysie limitée ou étendue à plusieurs muscles oculaires peut ne s'accompagner d'aucune modification apparente dans la situation relative des deux cornées à l'état de repos ; cette déviation d'un œil par rapport à l'autre peut n'apparaître qu'à l'occasion d'un mouvement pour lequel le muscle est paralysé. Inversement, on rencontre des cas où la dévia-

tion existe en l'absence de toute paralysie manifeste d'un muscle oculaire. Cette déviation est connue sous le nom de strabisme : on dit le ***strabisme paralytique*** s'il est lié à un trouble moteur manifeste, apparent non seulement dans les mouvements associés, mais encore dans les mouvements isolés de chaque œil. Dans le ***strabisme concomitant*** la limitation du mouvement n'existe que dans les mouvements binoculaires associés. Les mouvements parallèles s'exécutent normalement et ont leur étendue normale alors que les mouvements de convergence ou de divergence sont plus ou moins limités. La question du strabisme concomitant est encore entourée d'obscurité, ce qui tient à l'ignorance où nous sommes des causes de la déviation oculaire, même dans les cas où elle accompagne une paralysie oculo-motrice. Ce qui me paraît certain et j'ai eu plusieurs fois l'occasion d'en faire l'observation, c'est l'impossibilité où nous sommes de différencier un strabisme qui succède à une paralysie oculo-motrice survenue dans les premières années de la vie d'un strabisme concomittant typique. Au début, le trouble paralytique se reconnaîtra toujours à la limitation plus ou moins marquée de l'excursion dans le sens du muscle paralysé, mais six mois, un an ou plus, après le début, l'excursion du globe pourra paraître normale dans les mouvements de latéralité alors que dans la convergence ou la divergence, le globe n'exécutera pas ses mouvements normaux. Je ne prétends pas généraliser et dire que tout strabisme concomitant a pour cause originelle une paralysie oculo-motrice, mais je crois nécessaire d'insister sur le caractère que peut affecter un trouble paralytique du fait de l'époque du développement où il apparaît. Que l'on veuille bien à cet égard se rappeler les différences existant entre les suites d'une hémiplégie ou d'une monoplégie survenue dans les premières années et celles d'une hémiplégie de l'adulte ou du vieillard. Et cependant la lésion causale a été la même.

La déviation oculaire strabique a été très complètement étudiée dans ses caractères, ses effets, son traitement, mais il faut je crois la considérer non comme une maladie propre mais comme un symptôme. Notre premier but doit être de rechercher comment ce symptôme peut être provoqué. Il restera ensuite à en fixer l'étiologie. Je ne suis nullement convaincu que dans le strabisme amétropique (strabisme convergent des hypermétropes, strabisme divergent des myopes) la déviation puisse être exclusivement et toujours mise sur le compte du déséquilibre entre les mouvements associés de convergence et d'accommodation. Il n'est pas douteux que cette cause joue un rôle important mais il y a tant de myopes ou d'hypermétropes forts qui n'ont jamais eu de strabisme que je serai toujours disposé à considérer cette explication comme insuffisante.

Dans l'état actuel de la question, l'existence d'un strabisme concomitant ne nous permet aucune déduction précise tant au point de vue de la localisation de la lésion que de la cause qui l'a produite. On doit néanmoins admettre un trouble d'innervation (Parinaud), et non une lésion ou une malformation musculaire, comme on l'a supposé pendant si longtemps.

En ce qui concerne le *strabisme paralytique* on admet généralement que

la déviation à l'état de repos est en rapport avec le degré du trouble paralytique, la déviation produite par la contraction des groupes musculaires non affectés étant d'autant plus efficace que le muscle antagoniste est plus complètement paralysé. Cette explication ne me paraît pas suffisante pour la généralité des cas, mais comme je le signalais dès le début de ce chapitre, les éléments d'une interprétation complète nous font défaut.

Pour que la déviation existe il faut nécessairement que le tonus du muscle paralysé soit aboli, ce qui est le cas lorsque la lésion est périphérique ou nucléaire. En supposant l'existence possible des centres supra nucléaires des mouvements oculaires, on peut prévoir que dans la paralysie de ces centres ou des nerfs qui en partiraient, la statique des globes oculaires ne serait pas altérée.

Déviation spasmodique. — Dans certains cas de paralysie du droit externe on peut voir, ainsi que PARINAUD l'a montré, une déviation, un strabisme convergent se produire du côté opposé à la paralysie. Quelquefois cette contraction exagérée prend les caractères d'un véritable *spasme* de telle sorte que le droit externe gauche étant paralysé, si l'on fait regarder à gauche, l'œil droit sain se dévie brusquement en dedans et la fixation se fait avec l'œil malade. C'est ce que nous avons déjà signalé à propos des paralysies protubérantielles et le schéma que nous avons indiqué rendra compte de la déviation.

On peut de même rencontrer des cas où l'abaissement d'un globe étant paralysé, lorsqu'on sollicite ce mouvement on voit l'autre œil se dévier très nettement en haut en même temps qu'il se produit une rétraction plus ou moins nette de la paupière supérieure de ce même côté.

Déviations conjuguées. — J'ai signalé plus haut (voir p. 463 et 464) les caractères de la déviation dans certaines paralysies produites par des lésions protubérantielles. Il s'agit de *déviation ou de paralysie conjuguée des deux yeux.*

A la suite de certaines lésions surtout hémorragiques des hémisphères cérébraux, du cervelet ou de la protubérance, on voit se produire un syndrome caractérisé par la *déviation conjuguée de la tête et des yeux.* Cette déviation résulte soit d'une paralysie causée par une lésion destructive, soit d'une contracture, conséquence d'une lésion irritative. Elle accompagne habituellement une hémiplégie.

De l'observation des faits cliniques, LANDOUZY a déduit les formules suivantes dont PRÉVOST a confirmé l'exactitude :

— Un malade qui tourne les yeux vers ses membres convulsés est atteint d'une lésion hémisphérique de nature irritative.

— Un malade qui détourne les yeux de ses membres paralysés est atteint d'une lésion de nature paralytique.

— Un malade qui tourne les yeux vers ses membres paralysés est atteint d'une lésion protubérantielle de nature paralytique.

— Un malade qui détourne les yeux de ses membres convulsés est atteint d'une lésion protubérantielle de nature convulsive.

Dans l'épilepsie jacksonienne, la déviation conjuguée de la tête et des yeux indique pour Horsley une lésion siégeant du côté opposé à la déviation au niveau du lobe frontal et en particulier au niveau de la partie postérieure de la deuxième frontale.

On observe aussi dans les lésions profondes du lobule pariétal une déviation conjuguée de la tête et des yeux mais dont le caractère principal est d'être transitoire. C'est au niveau du lobule pariétal inférieur que Ferrier, Landouzy, Grasset, Wernicke, Henschen placent le centre de la représentation corticale des mouvements de la tête et des yeux mais cette localisation basée sur l'expérimentation et les faits cliniques ne pourra en aucun cas faire conclure de l'existence de la déviation conjuguée à une lésion certaine du lobule pariétal.

Pour Prévost la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête chez les hémiplégiques serait une monoplégie d'un centre spécialisé, se superposant à une hémiplégie générale. Bard objecte à cette conception que l'attitude vicieuse, par prédominance des muscles antagonistes, exige la perte du tonus des muscles paralysés; elle est le propre des paralysies périphériques, radiculaires ou nucléaires; elle explique facilement les déviations des yeux dans les lésions protubérantielles. Par contre, elle est inconnue dans les paralysies des centres d'association, dès qu'il s'agit de muscles à représentation corticale bilatérale recevant leur tonus de plusieurs sources. Pour le professeur de Genève, « la déviation conjuguée n'a aucun rapport pathogénique ni avec les attitudes paralytiques dues aux lésions des noyaux moteurs bulbo-protubérantiels ni avec les attitudes des contractures tardives post-hémiplégiques, ni avec les crises toniques ou cloniques qui résultent des excitations expérimentales ou des lésions épileptogènes de la zone motrice de l'écorce cérébrale. Elle est créée par des mouvements actifs des groupes musculaires du côté sain commandés automatiquement par le fonctionnement unilatéral des centres sensoriels » (vue, audition, orientation et équilibre).

« La forme commune, post-apoplectique, fait partie des phénomènes initiaux d'inhibition à distance; peu influencée par le siège de la lésion elle est surtout conditionnée par sa gravité, son étendue, sa brusquerie, par l'intensité de l'ictus et le degré du coma. Sa production est en rapport avec une différence très accusée d'activité entre les centres sensoriels des deux moitiés de l'encéphale; par suite elle indique tout à la fois l'inhibition étendue et profonde de la moitié malade et un fonctionnement suffisant de la moitié saine. Sa disposition résulte suivant les cas, soit du retour à l'activité de l'hémisphère malade, soit de l'extension de la paralysie à l'hémisphère sain. Dès lors sa présence et ses variations sont sans grande signification pour le diagnostic de la nature ou du siège des lésions mais fournissent au pronostic des éléments d'une importance capitale ».

« L'hémianopsie homonyme organique par lésion du centre ou des fibres de projection de la sphère visuelle, crée une déviation conjuguée qui diffère de la forme commune surtout par sa marche et son évolution : spécialement par son apparition sans qu'il y ait eu d'ictus, par son indépendance du coma et par sa longue durée ». H. Dufour a étudié deux malades atteints d'hémia-

nopsie homonyme et de déviation conjuguée et a vu chez l'un l'affection débuter par un ictus et chez l'autre la déviation disparaître avec l'hémianopsie. Se basant sur ces faits notre confrère admet qu'il n'est pas nécessaire de faire deux modalités de déviation conjuguée, l'une correspondant à l'hémianopsie et l'autre indépendante de ce trouble. Néanmoins l'origine sensorielle du syndrome admise par Bard lui paraît devoir être substituée à la théorie paralytique soutenue par Brissaud et Péchin qui refusent à la déviation conjuguée des yeux le caractère de déviation active et lui donnent les noms d'hémiplégie oculaire ou d'hémiophtalmoplégie.

J'ai tenu à réunir ces opinions pour montrer combien l'interprétation du signe de Prévost peut être envisagée de points de vue différents. Il n'est pas possible de juger dès maintenant quelle interprétation est la plus conforme aux faits mais quelque opinion qu'on en ait, cela ne change rien aux déductions formulées par Landouzy et indiquées plus haut.

Mobilité anormale. — Nystagmus. — Nous venons d'envisager les symptômes résultant de la limitation des mouvements oculaires et nous aurons maintenant à nous occuper des symptômes liés à une mobilité anormale ou si l'on veut à une instabilité continue ou discontinue des globes oculaires. Il n'est pas rare de constater une oscillation rythmique et synchrone des deux globes se produisant sans arrêt ou survenant au contraire lorsqu'on sollicite le regard dans certaines directions. C'est un véritable tremblement oculaire et c'est aux diverses formes que peut affecter ce tremblement que l'on donne le nom de nystagmus. Le nystagmus est dit *horizontal* ou *oscillatoire* lorsque le tremblement est surtout transversal; il est dit *rotatoire* lorsque l'oscillation semble se faire autour de l'axe optique; mais comme nous sommes dans l'ignorance de la cause précise de ce symptôme il n'y a pas intérêt, au point de vue sémiologique, à envisager séparément ces deux formes de nystagmus, pas plus que d'en séparer les *secousses nystagmiformes* (Uhthoff) qui s'observent seulement dans les positions forcées des yeux et qui seraient produites par une parésie des nerfs moteurs du globe.

Les faits ou le nystagmus ne s'observe que d'un seul côté sout exceptionnels et l'oscillation se fait alors dans le sens vertical (Graefe, Zehender, Soelberg Wels, etc.).

Il y a lieu par contre de distinguer le nystagmus congénital du nystagmus acquis pendant les premières années et le nystagmus développé pendant l'adolescence ou l'âge adulte.

J'envisagerai tout d'abord le nystagmus binoculaire puis ensuite le nystagmus unilatéral.

a. *Nystagmus congénital* ou *essentiel*. — Il n'est pas rare de rencontrer des sujets atteints simultanément de nystagmus et d'un tremblement de la tête absolument semblable au nystagmus et comme lui s'exagérant parfois sous l'influence des émotions. Ce syndrome, qui relève sans doute d'une lésion intra-utérine mais dont la localisation anatomique n'est pas connue peut exister sans que la fonction visuelle en soit manifestement troublée. Néanmoins, dans

quelques cas que j'ai pu étudier, la vision binoculaire était absente. Ce nystagmus de la tête et des yeux persiste durant toute l'existence sans modification. Il coïncide ou non avec une déviation strabique.

La nature congénitale est parfois difficile à déterminer, et, comme il n'est guère facile de faire des observations précises dès les premiers jours, il est fort possible que ce groupe englobe des cas où strictement on ne devrait pas parler de trouble congénital. Mais en somme, ce qu'il importe de savoir, c'est si la fixation a été d'abord normale et si le nystagmus ne s'est développé que postérieurement à un fonctionnement régulier de la motilité oculaire.

Le nystagmus congénital peut être isolé. Il peut s'observer comme affection familiale et héréditaire. Audeoud l'a rencontré chez sept personnes d'une même famille. Nous en ignorons le substratum anatomique.

b. *Nystagmus acquis développé pendant l'enfance.* — On peut en établir deux catégories :

Le nystagmus lié à un trouble visuel périphérique.

Le nystagmus lié à un trouble nerveux moteur.

1° Le nystagmus lié à un trouble visuel périphérique peut s'observer dans les *lésions de la cornée,* le plus fréquemment l'ophtalmie du nouveau-né compliquée de perforation et de leucome adhérent, ou encore dans les leucomes étendus consécutifs aux kératites phlycténulaires qu'une infection cornéenne a aggravées. Il n'est pas rare de le rencontrer chez les enfants atteints de *cataracte congénitale*, de *rétinite pigmentaire* ou de *choroïdite maculaire centrale*. Comme il s'agit d'hérédo-syphilitiques, il est difficile de décider si dans ces cas le nystagmus est la conséquence directe du trouble apporté à la vision ou s'il ne dépend pas d'une atteinte de l'appareil nerveux oculo-moteur par la syphilis. On l'observe encore dans les cas d'*atrophie optique névritique* ou *méningitique;*

2° Le nystagmus lié à un trouble nerveux moteur est celui que l'on rencontre dans un certain nombre d'affections des méninges ou des centres nerveux.

Chez l'enfant la cause la plus habituelle, celle à laquelle il faut tout d'abord penser est la *tuberculose méningée* surtout dans sa localisation basilaire ou pédonculaire. On constate alors d'autres symptômes : névrite optique, paralysies, etc.

La *syphilis cérébrale héréditaire* donne parfois lieu à des symptômes analogues.

La *maladie de Friedreich* ou ataxie cérébelleuse héréditaire dont les premiers symptômes apparaissent dans les dix premières années s'accompagne presque toujours de nystagmus et de tremblement des membres supérieurs dans les mouvements volontaires. Du côté des membres inférieurs on observe l'incoordination motrice et l'absence des réflexes rotuliens. Le nystagmus est persistant ainsi d'ailleurs que les autres symptômes.

La *sclérose en plaques* débute en général dans l'adolescence, plus rarement dans la jeunesse ou à l'âge adulte. Le nystagmus y est très fréquent mais nous y reviendrons en parlant des nystagmus chez l'adulte.

On devra penser enfin aux *tumeurs du cervelet* (gliomes, sarcomes) surtout s'il y a des céphalées, des vomissements, de la névrite optique et de la titubation. Le nystagmus n'est pas rare dans ces affections.

c. *Nystagmus acquis développé dans l'adolescence ou chez l'adulte.* — On n'observe jamais chez l'adulte le nystagmus acquis consécutif à une lésion oculaire, par contre en dehors des affections nerveuses on le voit apparaître dans l'exercice de certaines professions.

La *sclérose en plaques* est le plus souvent une maladie de la jeunesse ou de la première moitié de l'âge adulte. Elle apparaît surtout entre vingt et trente ans et atteint plus spécialement le sexe féminin.

Le nystagmus n'est pas constant mais il s'observe dans la moitié des cas environ (Charcot, Parinaud) et présente des modalités diverses. Il peut être très accusé et exister sans discontinuité. Il peut encore faire défaut tant que le regard reste vague mais se manifester tout à coup d'une manière plus ou moins prononcée aussitôt que les malades sont invités à fixer attentivement un objet. Uhthoff a rencontré le nystagmus continu dans 12 p. 100 des cas et les oscillations nystagmiques dans les mouvements latéraux dans 46 p. 100 des observations. Il n'a pas toujours le caractère de persistance que l'on observe dans les nystagmus congénitaux ou infantiles et je l'ai vu, exceptionnellement il est vrai, apparaître puis disparaître dans l'espace de quelques mois. Il est plus fréquent dans les cas de sclérose en plaques intéressant plus spécialement les centres céphaliques. Les autopsies ont montré que c'était surtout dans les cas où il y a des lésions de la protubérance, du cervelet des tubercules quadrijumeaux et du bulbe que le nystagmus était le plus fréquent.

Le *tabes*. Le nystagmus continu est exceptionnel dans le tabes et il est certain qu'en regard de la fréquence des autres troubles oculaires ou oculo-moteurs il constitue une rareté. Sa présence ne saurait néanmoins faire écarter le diagnostic de tabes ou admettre une affection surajoutée. Par contre, les oscillations nystagmiques à la limite d'excursion dans les mouvements de latéralité sont assez fréquentes et accompagnent en général une parésie motrice.

Dans les *myélites diffuses* on a rencontré quelquefois le nystagmus (Henneberg, Furstner, Leyden et Goldscheider), on le signale aussi dans un certain nombre de cas de *syringomyélie*. Dans les cas de Hallopeau et de Schlesinger où l'observation put être complétée par l'autopsie, on constata des lésions des corps restiformes mais Schlesinger incrimine l'hydrocéphalie interne qui si souvent accompagne la syringomyélie.

Dans les *tumeurs cérébrales*, les *traumatismes du crâne*, la *syphilis cérébrale* le nystagmus peut également exister mais à titre de rareté.

Il me reste à envisager une forme de nystagmus dont la signification est absolument différente et qui est en rapport avec les *troubles auriculaires*.

La forme la plus simple de ces nystagmus auriculaires est celle que l'on produit parfois par mégarde en poussant trop violemment une injection de liquide dans le conduit auditif externe ou encore une injection d'air par

la trompe d'Eustache. On voit alors se développer pendant un court espace de temps un nystagmus manifeste avec ou sans vertige et titubation. Ces symptômes sont sous la dépendance d'une modification dans la fonction labyrinthique par suite de l'excès de pression. C'est vraisemblablement à une action semblable qu'est dû le nystagmus que l'on observe dans les lésions labyrinthiques opératoires ou spontanées et les suppurations de l'oreille. Lucae a montré que l'hypotonie labyrinthique pouvait d'ailleurs aussi produire les mêmes troubles de l'équilibre oculaire. Ces troubles reposeraient en dernière analyse sur une irritation du nerf vestibulaire (Schwartze).

On a pu rattacher le nystagmus à *l'hystérie* dans quelques cas (Hirt, Sabrazès, Borel, etc.). Il s'accompagnait de blépharospasme dans les observations de Chiralt, de Zehender, de Borel. Tantôt il était continu, tantôt discontinu et survenant par crises de quelques minutes provoquées ou exagérées par une excitation lumineuse un peu vive. De même que dans l'appréciation des autres troubles de nature hystérique on se basera surtout sur les conditions dans lesquelles les troubles sont apparus et sur le cortège de symptômes que l'on observera chez le malade.

Les conditions particulières de travail de certains mineurs houilleurs, employés dans les fosses à charbon comme abatteurs, ont pour effet de déterminer un état spécial de mobilité oculaire, dit *nystagmus des mineurs*, d'autant plus gênant que, contrairement à ce qu'on observe dans les autres formes de nystagmus, le patient éprouve l'impression d'un déplacement continuel des objets. Le nystagmus des mineurs se développe en général après quelques années de travail couché, et le trouble subjectif peut être si gênant qu'il oblige les patients à interrompre leur travail. Ce nystagmus n'est par contre jamais persistant. Il disparaît lorsque le sujet travaille en dehors de la mine. Pour certains observateurs qui ont rencontré le nystagmus chez des mineurs travaillant en position debout et dans des conditions d'éclairage suffisantes, ce nystagmus serait bien plus le résultat d'une intoxication que d'une position professionnelle spéciale (Pechdo).

d. Le *nystagmus unilatéral* a été observé dans un certain nombre de cas dans un œil dévié et amblyope. Il diffère dans une certaine mesure du nystagmus proprement dit en ce que les oscillations sont surtout verticales et beaucoup moins rapides. Dans un cas de Alfred Graefe, ce nystagmus disparaissait lorsqu'on couvrait le bon œil et qu'on forçait l'œil strabique et amblyope, à fixer. Mais ce phénomène n'est pas constant. Heimann a vu chez un malade le trouble disparaître après la ténotomie.

Il est exceptionnel dans les affections nerveuses. On l'a signalé aussi comme symptôme transitoire dans le spasmus nutans qui atteint les enfants de un à trois ans, et qui consiste dans des mouvements rythmiques de la tête. L'oscillation oculaire est rapide et augmente lorsqu'on fixe la tête ou qu'on fait fixer un objet.

Tension oculaire. — Les liquides contenus dans le kyste oculaire sont à

l'état normal dans un état d'équilibre tel, que la circulation sanguine et lymphatique peut s'y faire dans des conditions semblables à celles qui existent dans les autres organes : l'apport artériel est équivalent à l'évacuation veineuse et lymphatique et les tissus intraoculaires reçoivent les matériaux nutritifs dont ils ont besoin pour leur fonctionnement. Cet équilibre paraît sous la dépendance des sécrétions internes qui sont elles-mêmes commandées par la circulation sanguine et par une action nerveuse. Il est également en rapport avec la perméabilité plus ou moins complète des voies d'excrétion oculaires. Malgré des recherches nombreuses, les conditions si complexes qui régissent l'hydrostatique oculaire ne sont encore que confusément entrevues ; les résultats fournis par l'expérimentation sur l'animal se rapprochent si peu des connaissances qui découlent de l'observation humaine, que nous ne pouvons tirer nos déductions sémiologiques, ici comme dans beaucoup d'autres questions, que de la clinique. Peut-être sortira-t-il quelque lumière de l'étude, actuellement si activement poursuivie, des lois qui président aux équilibres des liquides de l'organisme, ce qui nous permettra de mieux comprendre la physio-pathologie des modifications de tension intraoculaire. Elles peuvent consister dans une augmentation ou une diminution de la tension que l'on désigne par hypertonie et hypotonie. Le terme de glaucome est employé comme synonyme d'hypertonie.

Les modifications de tension peuvent s'apprécier de deux façons en cas d'augmentation : 1° par la dureté du globe oculaire ou plus exactement par la résistance plus ou moins grande éprouvée lorsqu'on veut déprimer le globe par une pression digitale ou instrumentale. C'est ce qui constitue la tonométrie oculaire dont on trouvera les indications et la technique dans le deuxième volume (*Tonométrie*, t. II, p. 60), par les effets produits sur les tissus intraoculaires par l'action mécanique, la gêne circulatoire et l'insuffisance des matériaux nutritifs (excavation de la papille, œdème cornéen, anesthésie cornéenne, atrophie papillaire, rétrécissement du champ visuel, propulsion de l'iris, atrophie du tissu irien, etc.).

En cas de diminution de tension, c'est le premier moyen seul qui est habituellement utilisé. On peut y joindre aussi les modifications de la réfraction oculaire.

Hypertonie. Augmentation de la tension occlaire. — On trouvera à l'article *Glaucome* (t. v) toutes les indications concernant l'hypertonie. On a pris en effet l'habitude d'assimiler le principal symptôme avec la maladie elle-même dont la nature intime nous échappe.

Lorsque la tension intraoculaire augmente brusquement, il en résulte toujours des troubles fonctionnels à grands fracas : phénomènes douloureux périoculaires et occipitaux, violentes nausées, vomissements, insomnie, agitation, injection oculaire et trouble marqué de la vision. C'est là ce qui a fait donner le nom d'inflammatoire aux poussées d'hypertonie revêtant les allures brusques. Si au contraire l'hypertonie se développe lentement, les symptômes se bornent souvent au rétrécissement du champ visuel qui peut même passer

inaperçu pendant longtemps. Entre ces extrêmes l'hypertonie peut affecter les évolutions les plus variées.

Je ne ferai que donner ici un très rapide aperçu des troubles ou des lésions auxquels la présence d'une hypertonie oculaire doit faire penser.

On a l'habitude d'établir une distinction entre le *glaucome primitif* qui serait en quelque sorte une maladie essentielle et le glaucome *secondaire* qui relèverait de lésions antérieures des membranes oculaires. En réalité il ne faudrait pas s'en laisser imposer par cette étiquette de glaucome primitif. De ce que l'étude histologique n'a pas permis de relever de lésions apparentes des différents organes contenus dans le globe oculaire, il n'y a pas lieu de conclure que ces organes ne sont pas malades. Les recherches étiologiques ont par contre bien établi la fréquence de la syphilis chez les glaucomateux et sans qu'il soit possible dans l'état actuel d'admettre cette étiologie unique, il n'en est pas moins probable qu'un jour viendra où, dans tous ces faits de glaucome primitif, on saura reconnaître la cause première de l'hypertonie.

La durée de l'hypertonie dans le glaucome primitif est en rapport avec la persistance de la cause qui la produit. Elle peut survenir brusquement sans prodrome et provoquer ce que l'on appelle un *glaucome aigu* qui, après quelques heures ou quelques jours ou quelques semaines de durée, peut se terminer même spontanément par un retour à la tension normale du globe. Dans quelques cas exceptionnels, après une seule de ces crises d'hypertonie, la tension oculaire reste indéfiniment dans un état d'équilibre normal. Le plus souvent les accès d'hypertonie se répètent, se rapprochent, et si l'affection est abandonnée à elle-même, il finit par se produire une hypertonie persistante avec des altérations définitives des membranes oculaires et une perte de la vision : c'est là ce qu'on appelle le *glaucome absolu*.

Un autre type de l'hypertonie oculaire est celui qui caractérise le *glaucome simple* ou *glaucome chronique primitif*.

La tension oculaire est, d'une façon en quelque sorte constante, légèrement supérieure à la normale, mais l'excès de pression est si peu accusé, que l'épreuve tonométrique digitale se trouve en défaut et que seuls les effets de cette hypertonie latente sur la papille du nerf optique et la circulation rétinienne, peuvent en faire soupçonner l'existence.

Chez le nouveau-né ou l'enfant du premier âge, cette hypertonie affecte les allures du glaucome chronique, mais l'élévation de tension y est toujours manifeste à la palpation. En outre, comme l'hypertonie agit sur un globe en voie de développement, elle a fort souvent pour conséquence d'en exagérer les dimensions générales ou partielles. C'est ainsi que s'expliquent les cas de buphtalmie ou de kératoglobe. On désigne l'hypertonie du jeune âge du nom d'*hydrophtalmie* ou *glaucome infantile*. Son origine syphilitique ne fait aucun doute. Il n'est pas rare de voir coïncider cette affection avec l'évolution d'une *kératite interstitielle*.

Le *glaucome secondaire* comprend tous les cas où l'hypertonie est ou paraît en rapport avec une lésion antérieure des membranes oculaires. Ces lésions sont diverses et d'étiologie variée. Je ne puis qu'en donner une énu-

mération rapide en partant des lésions cornéennes pour aboutir aux lésions vasculaires profondes.

Les *leucomes cornéens étendus avec adhérences iriennes* succédant aux infections cornéennes graves ayant entraîné la perforation (ulcère à pneumocoque, infection gonococcique de la cornée, kératomalacie, etc.), se compliquant fort souvent d'hypertonie. C'est sous l'influence de cet excès de tension que l'on verra la cicatrice cornéenne se distendre, augmenter de volume et former ces staphylomes cornéens cicatriciels justiciables de l'excision. Ces mêmes conditions se retrouvent dans les *plaies pénétrantes étendues de la cornée* avec pincement irien, dans les *opérations de cataracte,* lorsque la plaie d'incision est faite en plein tissu cornéen et qu'il se produit un pincement de l'iris, un prolapsus étendu ou encore un pincement de la capsule cristallienne. Dans tous ces cas, l'hypertonie survient assez longtemps après la perforation traumatique, opératoire ou non.

Dans les cas de *fistule cornéenne persistante* consécutive à un traumatisme ou à une intervention, l'œil hypotone, tant que la fistule est perméable, peut présenter très brusquement de l'hypertonie lorsque cette fistule s'oblitère.

Ce sont surtout les affections de l'iris et du corps ciliaire qui se compliquent d'hypertonie.

L'iritis ne s'accompagne pour ainsi dire jamais d'hypertonie d'emblée; dans l'iritis séreuse que Goldzieher a aussi baptisée iritis glaucomateuse, il y a toujours, si l'on veut bien les rechercher, des signes de cyclite (précipités à la face postérieure de la cornée). Pour que l'iritis donne lieu à l'hypertonie, il faut que des synéchies nombreuses se soient développées avant la poussée nouvelle qui provoquera le déséquilibre de tension. Il s'agit presque toujours de cette forme d'*iritis syphilitique* récidivante à évolution subaiguë, qui poursuit son évolution au cours des années. C'est tout particulièrement lorsque le bord pupillaire est adhérent au cristallin, et qu'il y a séclusion pupillaire et iris en entonnoir, par suite de l'absence de communication entre la chambre postérieure et la chambre antérieure, que l'hypertonie pourra se développer. Son apparition peut être en quelque sorte spontanée; elle peut être liée ainsi que je viens de le dire à une poussée nouvelle d'iritis. Plus souvent elle est liée à l'*instillation intempestive d'atropine ou de pilocarpine.* C'est en effet dans ces cas de synéchies iriennes étendues qu'il faut craindre autant le mydriatique que le myotique et que l'iridectomie est le seul remède à l'hypertonie menaçante.

On observe ces complications secondaires d'hypertonie non seulement dans l'iritis syphilitique, mais encore dans l'iritis résultant d'une *infection opératoire,* dans l'*iritis lépreuse. La cyclite et l'irido-cyclite* sont fréquemment la cause d'une hypertonie qui peut être passagère mais dont il y aura toujours lieu de suivre avec soin l'évolution. Il est parfois très délicat de décider dans ces cas d'irido-cyclite si l'atropine est ou non indiquée. Si l'on emploie ce medicament il faudra quotidiennement surveiller la tension. J'ai vu plusieurs fois chez des *syphilitiques* dont l'infection datait de peu de

mois ou de plusieurs années se produire simultanément une poussée de cyclite compliquée d'une poussée d'hypertonie.

Dans l'*irido-cyclite sympathique* l'hypertonie n'est pas rare et l'on peut la voir se développer à toute période de l'évolution de l'inflammation sympathique. Elle peut être suivie d'hypotonie.

Les *affections traumatiques et opératoires du cristallin* entraînent très fréquemment l'hypertonie. Dans la cataracte traumatique produite par une discision ou une blessure de la cristalloïde le gonflement du tissu cristallinien peut être si rapide que l'on voit la tension s'élever plus ou moins fortement. Cette hypertonie qui se développe en général dans les huit à quinze premiers jours cède rapidement aux myotiques ou encore à l'évacuation des masses tuméfiées. La *luxation ou l'abaissement du cristallin* sont très souvent suivis d'élévation de la tension. A l'époque où l'on pratiquait le traitement de la cataracte par l'abaissement, le résultat visuel était presque toujours compromis par l'hypertonie consécutive qui affectait le plus souvent l'allure subaiguë ou chronique et aboutissait au glaucome absolu.

Dans la luxation traumatique, le danger de l'hypertonie existe surtout lorsque le cristallin est luxé dans la chambre antérieure ou dans la pupille.

On sait que Priestley Smith a édifié une théorie du glaucome basée sur le volume du cristallin. L'élargissement du cristallin chez le vieillard, surtout s'il s'agit d'un hypermétrope à globe peu volumineux, entraînera un rétrécissement de l'espace périlenticulaire, une difficulté d'écoulement pour les liquides intra-oculaires et un refoulement du cristallin contre l'iris.

On a vu également l'hypertonie à symptômes aigus apparaître après une *discission de membranule ou de cataracte secondaire* et céder aussi rapidement aux myotiques.

L'hypertonie consécutive aux interventions chirurgicales (extraction de cataracte, discission, etc.) est le plus souvent sous la dépendance d'une infection irienne ou irido-ciliaire légère, ne se traduisant que par des symptômes irritatifs que l'on a trop de tendance à mettre sur le compte de l'intervention seule, et qui relèvent en réalité d'une infection opératoire. En pratiquant l'asepsie parfaite ces accidents deviennent exceptionnels.

L'hypertonie est un symptôme presque constant des *tumeurs intra-oculaires,* quelque soit leur siège. Sa modalité est extrêmement variable et sa durée assez courte. Elle peut n'apparaître qu'à un moment de l'évolution néoplasique et être suivie d'une hypotonie avec atrophie du globe. L'apparition de l'hypertonie dans un œil où l'on a reconnu antérieurement un décollement rétinien doit faire penser à une néoplasie intra-oculaire. J'ai néanmoins observé deux malades chez lesquels ces deux symptômes étaient réunis et où tout faisait croire à l'évolution d'une tumeur. L'énucléation pratiquée on constata l'absence de toute néoplasie et l'existence d'une *choroïdite diffuse* avec décollement rétinien. Il n'y avait ni lésion irienne ni lésion ciliaire et l'étiologie de cette choroïdite ne put être établie. Dans certains cas la *tuberculose choroïdienne* à forme diffuse ou conglomérée, parfois décrite sous le nom de pseudo-tumeur peut entraîner l'hypertonie aiguë. Il en est de

même dans la *panophtalmie* et c'est souvent à l'hypertension seule que sont dues les douleurs extrêmement pénibles.

Il n'est pas rare de voir l'hypertonie éclater brusquement chez les personnes âgées atteintes de *rétinite hémorragique* liée au diabète, à l'albuminurie, à l'artério-sclérose ou à la syphilis; elle est en rapport avec les altérations vasculaires qui existent non seulement dans la rétine mais dans l'ensemble des membranes oculaires; elle parait la plus redoutable de toutes les hypertonies. Signalons encore comme causes d'hypertonie, les *hémorragies traumatiques profuses du vitré*.

Nous avons vu que l'*atropine* pouvait provoquer l'hypertonie. Ce n'est pas à proprement parler par une action directe sur la tension oculaire. Dans un œil normal il n'est pas possible de noter la moindre modification de dureté oculaire sous l'influence d'une instillation d'atropine. Par contre chaque fois qu'une lésion susceptible de provoquer un très léger degré d'hypertonie existe, l'atropine instillée pourra augmenter cet effet; aussi cette substance doit-elle être maniée avec précaution.

J'ai dit également dans quelles conditions particulières (séclusion pupillaire) la *pilocarpine* peut exceptionnellement produire l'excès de tension; dans les cas d'hypertonie elle provoque habituellement une diminution de tension pendant quatre à six heures, de même l'*ésérine* dont l'action est plus prolongée.

On a recherché les relations existant entre l'*hypertonie artérielle* et l'hypertonie oculaire. Les recherches de Terson et Campos ont montré qu'il n'y a pas de corrélation constante, une hypertonie oculaire pouvant exister indépendamment de toute hypertension radiale; il est néanmoins fréquent de trouver de l'hypertension artérielle dans le glaucome subaigu.

Hypotonie. — La diminution de la tension intra-oculaire est un symptôme non moins fréquent que l'hypertonie et qui relève presque toujours de causes faciles à préciser. J'ai dit plus haut qu'en dehors de l'appréciation de l'hypotonie par la palpation du globe on pouvait encore s'en rendre compte dans une certaine mesure par la détermination de la réfraction. C'est une hypermétropie plus ou moins accusée que l'on voit succéder à une réfraction normale pendant le temps que dure l'hypotonie. J'ai vu ainsi chez un malade, atteint d'ophtalmomalacie transitoire, à la suite d'une blessure de tous les nerfs orbitaires par fracture orbitaire, la réfraction subir des variations de 6 à 8 dioptries appréciées à la skiascopie ou à l'examen subjectif.

Je vais faire l'énumération rapide des conditions dans lesquelles on observe l'hypotonie en envisageant d'abord les cas où le globe oculaire n'est pas blessé.

L'hypotonie s'observe aussitôt après *la mort* et Nicati a voulu en faire un signe de mort certaine. La tension oculaire qui, appréciée avec un tonomètre de Nicati, oscille à l'état physiologique entre 14 et 25 grammes, baisse à 12 grammes aussitôt après la cessation des battements du cœur, puis tombe à 1 ou 3 grammes, après une demi-heure, à 0 deux heures après la mort.

Mais il faut faire une restriction à ces données qui ne s'appliquent qu'à l'œil non glaucomateux.

L'œil *normal énucléé* perd sa tension dans les mêmes conditions, mais il n'en est pas de même si l'œil était hypertonique au moment de l'énucléation. Sa dureté peut persister plusieurs heures.

L'instillation répétée de *cocaïne* entraîne après dix à vingt minutes une hypotonie très manifeste et qui peut même être un peu gênante pour l'extraction du cristallin dans l'opération de la cataracte. Cette hypotonie a pour conséquence fréquente le collapsus de la cornée, c'est-à-dire l'aplatissement et la dépression du centre de cette membrane qui ne persiste pas au delà de une ou deux heures.

On a décrit sous le nom d'*ophtalmomalacie essentielle*, ou de phtisie transitoire de l'œil, un syndrome caractérisé par de l'hypotonie, par le rétrécissement de la fente palpébrale, le myosis et les phénomènes d'irritation ciliaire, et que l'on a opposé au glaucome. Le petit nombre d'observations recueillies ainsi que l'absence des données anatomiques empêche de se faire une idée exacte des causes de ce syndrome. A y regarder de plus près on verra sans doute que l'hypotonie est toujours en rapport avec un trouble oculaire ou nerveux méconnu. On ne peut parler d'ophtalmomalacie essentielle lorsque l'hypotonie est sous la dépendance d'une lésion nerveuse traumatique, comme dans le cas que je signalais plus haut de fracture orbitaire par enfoncement du maxillaire supérieur. Dans ce cas, il y avait eu une kératite neuro-paralytique qui put être enrayée, et ce ne fut que quinze jours plus tard, ou un mois environ après le traumatisme que, sans cause provocatrice nouvelle, l'hypotonie se déclara. Elle persista pendant une dizaine de jours et fit place à nouveau à une tension normale qui persista depuis. Il n'y a pas lieu de ranger dans l'ophtalmomalacie essentielle les cas où l'hypotonie passagère succède à une intervention (iridectomie, cataracte) et que nous envisagerons plus loin.

Il ne reste plus alors que quelques très rares observations où l'hypotonie a semblé en quelque sorte spontanée : c'est ainsi que chez un malade de vingt-deux ans observé par Strzeminski, il se produisit dans l'espace de trois ans quatre accès d'hypotonie avec diminution de volume du globe, myosis, affaiblissement de la vision et douleurs périoculaires du côté droit, sans lésions ophtalmoscopiques. Ces accès eurent une durée variant de onze à dix-neuf jours, et, l'hypotonie disparue, l'état visuel redevint normal. Au cours de ces accès on a noté deux fois l'anesthésie de la cornée et de la conjonctive.

Voici maintenent dans quelles affections oculaires on observe l'hypotonie : d'une manière générale toute *plaie pénétrante du globe*, quelque soit son siège, et pourvu qu'il ne s'agisse pas d'une piqûre d'aiguille, donnera lieu à une diminution de tension plus ou moins prononcée. Dans les cas de *blessures des membranes extérieures* ou de *plaies produites par des corps étrangers*, lorsqu'on hésite à admettre une perforation de la sclérotique, la constatation d'une hypotonie dans les douze heures qui suivent l'accident, permettra d'affirmer la pénétration de la plaie ou du corps étranger jusque dans le corps vitré. Cette hypotonie ne persiste que pendant le temps nécessaire à la ferme-

ture de la plaie sauf dans les cas où le *corps ciliaire est lésé*. Les plaies de la région ciliaire peuvent être, elles aussi, suivies après vingt-quatre heures d'un retour à la tension normale mais presque toujours plus ou moins longtemps (quelques semaines) après l'accident, l'hypotonie reparaît et ne disparaît plus. Le globe oculaire s'atrophie profondément.

Dans toutes les *affections graves du corps ciliaire* développées en dehors du traumatisme, l'hypotonie est presque constante soit au cours de l'affection, soit après et comme suite définitive et irrémédiable de l'altération de la fonction ciliaire. Ces lésions ciliaires s'observent dans la syphilis, la tuberculose, la lèpre, au cours de certaines affections métastatiques (pneumocoques, streptocoques, etc.). On les rencontre aussi : dans le *sidérosis* qui est l'intoxication du globe par le sesquioxyde de fer, lorsqu'un corps étranger de fer ou d'acier séjourne dans le corps ciliaire ou dans le corps vitré ; dans les *hémorragies profuses ;* dans les *lésions néoplasiques*. Nous avons vu que les tumeurs intra-oculaires donnent lieu en général à l'hypertonie. Très souvent l'hypotonie lui succède, par le simple fait de l'évolution de la tumeur ; dans d'autre cas c'est une complication, une infection circonscrite du globe ou du néoplasme qui a pour conséquence l'hypotonie et l'atrophie du globe. Dans le *décollement de la rétine*, l'hypotonie est presque constante.

Il nous reste enfin à envisager le *décollement de la choroïde* auquel je faisais allusion plus haut et qui s'observe en particulier après les interventions sur le segment antérieur : *extraction de cataracte, iridectomie antiglaucomateuse*. Lorsqu'apparaît cette complication, signalée par Knapp et étudiée par Fuchs, voici ce que l'on constate : l'opération n'a présenté aucun incident et les suites en ont été normales les premiers jours, mais, un jour, compris entre le deuxième et le seizième jour après l'intervention, la chambre antérieure est effacée sans qu'il y ait eu ouverture de la plaie ou perméabilité de la cicatrice. En même temps, on note de l'hypotonie et l'examen ophtalmoscopique montre, lorsqu'il est possible, une saillie des membranes dans le vitré en un ou plusieurs points. La durée du décollement et de l'hypotonie est extrêmement variable et va de un à trente jours avec une moyenne de sept jours. C'est un trouble relativement fréquent mais qui passe inaperçu d'autant que le résultat opératoire n'en est pas influencé ultérieurement. En le recherchant systématiquement Fuchs, l'a noté dans 4,4 p. 100 des extractions avec iridectomie, dans 5,1 p. 100 des extractions simples et dans 10 p. 100 des cas d'iridectomie pour glaucome simple. Ces décollements sont dus à une déchirure ciliaire laissant pénétrer l'humeur aqueuse dans la choroïde.

MILIEUX RÉFRINGENTS

Méthodes d'examen direct. — On comprend sous le nom de milieux réfringents, la cornée, l'humeur aqueuse, le cristallin et le corps vitré. Je ne reviendrai pas sur les modifications de la cornée ou de l'humeur aqueuse dont l'étude a été faite plus haut, mais il va bien sans dire que dans l'examen

des milieux au moyen du miroir ophtalmoscopique, il faudra éliminer les causes de troubles ou d'opacités siégeant dans ces deux milieux. C'est par l'examen ophtalmoscopique pratiqué à l'aide du miroir et sans lentille que l'on se rendra le mieux compte de l'état des milieux oculaires. L'observateur se placera de 15 à 30 centimètres du malade afin d'avoir un champ d'examen plus étendu; il se servira d'un *miroir plan* qui en donnant un éclairage moins intense permettra de mieux percevoir de petites modifications de transparence du vitré. Enfin il fera diriger le regard sur son doigt et celui-ci sera promené dans les différentes directions. Ce n'est souvent que par le déplacement du globe et l'exploration de toute l'étendue des milieux oculaires qu'on découvrira une opacité vitréenne circonscrite. Chaque fois que cela sera sans inconvénients possibles, on aura recours à la dilatation pupillaire.

Pour obtenir une image plus nette on peut recourir à un procédé indiqué par Knapp et qui consiste à pratiquer l'examen ophtalmoscopique à l'image renversée avec un miroir concave et une lentille de 18 à 20 D. Au lieu de placer cette dernière à la distance nécessaire pour la mise au point de la rétine, on l'éloigne du globe jusqu'à obtenir une image renversée de l'iris. En la rapprochant à nouveau on explore successivement les différentes couches du vitré et les opacités qui s'y trouvent.

Pour localiser une opacité des milieux réfringents, le procédé le plus simple consiste à observer le déplacement apparent de cette opacité par rapport à un autre point de l'œil; c'est là ce qu'on appelle le déplacement parallactique. Le point que l'on choisira de préférence pour repère sera le bord de la pupille. Il suffit que, l'observateur restant en place, l'observé élève ou abaisse légèrement le regard dans le sens vertical pour que, suivant leur siège en avant ou en arrière du centre de rotation de l'œil, les opacités se déplacent dans le sens du mouvement exécuté ou en sens contraire. Lorsqu'elles siègent dans la cornée, l'humeur aqueuse, le cristallin et les couches antérieures du vitré, c'est-à-dire en avant du centre de rotation, elles semblent se déplacer dans le sens du mouvement de l'œil ou de l'observateur. Si, au contraire, elles sont situées dans le centre ou les parties postérieures du corps vitré, elles paraîtront se déplacer en sens inverse et cela d'autant plus rapidement qu'elles seront plus profondes.

A l'état normal et dans les conditions d'examen indiquées, le champ pupillaire apparaît d'un rouge uniforme, sauf lorsque la région papillaire passe devant l'observateur : le champ est alors de couleur plus blanche. Il va sans dire que s'il s'agit d'un œil myope, l'observateur percevra plus de détails, mais ce qu'il importe de savoir c'est que toute modification du vitré apparaîtra sous forme d'un voile léger et diffus, d'une fine poussière, d'opacités plus ou moins circonscrites et se détachera en gris ou en noir sur le fond rouge. Exceptionnellement on obtiendra l'image de taches brillantes ou de reflets métalliques. Mais ce n'est pas là que se bornent les renseignements fournis par l'exploration des milieux; lorsque les membranes profondes n'occupent pas leur place normale ou qu'une production pathologique d'un

certain volume occupe la surface de ces membranes, on reconnait aussitôt ces lésions à une modification de couleur du reflet oculaire.

Nous envisagerons donc :

Le trouble des milieux;

Les opacités circonscrites;

Les saillies et reflets anormaux.

Les modifications de la réfraction rentreraient en réalité aussi dans ce chapitre mais elles ont été exposées dans le tome III, et nous y renvoyons le lecteur. Quant à la sémiologie de ces troubles de réfraction, je l'envisagerai à l'occasion des symptômes subjectifs qu'ils entrainent.

Trouble des milieux. — Le trouble des milieux se traduit par un léger voile grisâtre plus ou moins uniforme au travers duquel on voit la coloration rouge du fond de l'œil. Il faudra établir si le trouble siège dans le *cristallin* ou dans le vitré. Cela ne présente aucune difficulté lorsque la pupille est dilatée car dans les troubles même très peu accusés qui précèdent l'opacification, le simple examen à l'éclairage oblique fera reconnaître le changement produit dans le tissu cristallinien. Ce trouble diffus peut s'observer dans toute l'épaisseur du cristallin. Il peut être congénital, ou se développer dans les premières années et ne subir aucune modification ultérieure. Parfois il se limite à la région centrale du cristallin, au noyau, et s'accompagne de modifications de la réfringence. C'est le trouble décrit sous le nom de lenticône, de myopie cristallinienne, de cataracte apparente, etc. Le diagnostic en est parfois méconnu, mais il suffira d'y penser. Ces modifications précèdent l'opacification complète, mais il faut savoir qu'elles peuvent survenir plusieurs années avant que la cataracte ne soit manifeste.

Si l'éclairage focal démontre l'intégrité du cristallin, c'est que le trouble est dans le vitré; il s'agit de savoir s'il siège dans les couches antérieures ou dans les couches postérieures.

Le trouble diffus siégeant dans les couches antérieures du vitré peut être aussi reconnu et localisé à l'éclairage oblique. Il est en général en rapport avec des lésions de la région ciliaire : *cyclite ou iridocyclite chronique*, comme on en voit dans la syphilis, la lèpre, ou encore dans les *cyclites métastatiques* survenant au cours des infections aiguës par le pneumocoque, le gonocoque, etc. Il est souvent très difficile de différencier ce trouble vitréen siégeant immédiatement derrière la face postérieure du cristallin de certaines formes de cataractes que l'on rencontre chez des personnes de dix-huit à quarante ans et qui débutent par une opacification diffuse et légère des couches corticales postérieures. L'évolution permettra toujours de préciser le diagnostic.

Le trouble diffus siégeant dans le centre ou *les régions postérieures du vitré* est en rapport avec une exsudation inflammatoire ou sanguine dont le siège initial est, le plus souvent la choroïde dans le premier cas, et la rétine dans le second.

L'exsudat inflammatoire diffus est désigné souvent sous le nom de

« poussières du vitré « qui en indique bien l'aspect. Si l'on veut examiner le détail des membranes profondes au moyen de l'image renversée on ne constate nulle part de lésions circonscrites, mais les détails sont voilés et les contours des vaisseaux de la papille comme estompés. C'est une des formes assez fréquente de la *choroïdite syphilitiques;* on évolution m'a paru plus sévère que celle de la choroïdite à lésions circonscrites.

Ce trouble du vitré peut d'ailleurs accompagner des *lésions circonscrites syphilitiques* ou *tuberculeuses* de la choroïde, de la rétine ou de la région ciliaire.

Dans les *choroïdites* et *rétinites métastatiques* (à pneumocoques, à streptocoques, etc.), on peut voir tout à fait au début un aspect analogue, mais il dure à peine quelques heures, car la rapidité de la production inflammatoire rend bientôt les milieux oculaires imperméables aux rayons lumineux.

Il en est de même dans les *infections intra-oculaires* succédant à la pénétration de corps étrangers.

Dans l'*ophtalmie sympathique,* c'est parfois le premier symptôme; il peut précéder la réaction irienne au moins cliniquement et donner à la papille cet aspect flou qui a fait croire à une névrite optique (dans l'œil atteint secondairement). Les examens anatomiques n'ont pas confirmé l'existence de la névrite mais bien celle de la choroïdite.

L'exsudat hémorragique diffus se différenciera par son opacité plus grande, par la teinte rouge des couches antérieures du vitré, mise en évidence à l'éclairage oblique. Les commémoratifs permettront de compléter le diagnostic.

Il y a néanmoins des cas très embarrassants : ce sont les cas d'*hémorragies récidivantes du vitré* chez les jeunes sujets. Ce sont des hémorragies spontanées qui peuvent disparaître en peu de temps et qui ne laissent alors souvent reconnaître aucune lésion ophtalmoscopique. Pour DE GOUVEA ces hémorragies récidivantes s'observeraient chez des *hérédo-syphilitiques.* Elles peuvent se rencontrer chez des malades porteurs de *choroïdites* ou de *chorio-rétinites syphilitiques*, de *rétinites hémorrhagiques* (diabétiques ou albuminuriques), de *lésions endo* ou *péri-vasculaires des vaisseaux centraux* liées à l'artério-sclérose. Enfin, ces hémorragies diffuses sont particulièrement fréquentes dans les *plaies pénétrantes du globe*, dans les *contusions* et dans les cas de pénétration de *corps étrangers dans le globe.* L'évolution, l'absence de symptômes inflammatoires permettront dans une certaine mesure de différencier, dans ces cas, l'hémorragie du vitré de l'exsudat inflammatoire.

Sous le nom d'*état jumenteux* du corps vitré, DESMARRES a décrit un trouble diffus du vitré avec opacifications filamenteuses et floconneuses. Ces opacifications filamenteuses exécutent pendant les mouvements des yeux des ondulations analogues « aux plantes marines balayées par les vagues » (DE WECKER). Cet état du vitré peut exister sans lésions apparentes des membranes profondes. D'après DE WECKER, il s'observerait surtout chez les femmes et serait en rapport avec des hémorragies répétées au moment des irrégularités menstruelles.

L'imperméabilité complète des milieux aux rayons lumineux rend parfois très difficile le diagnostic de l'affection en cause : par l'éclairage oblique et la recherche des images de SANSON (voir plus haut, p. 378) on reconnaîtra la *cataracte noire*. Pour différencier une *hémorragie profuse* d'un *décollement total de la rétine* ou d'un *envahissement néoplasique*, on pourra dans une certaine mesure se baser sur le réflexe photo-moteur de la pupille conservé dans le premier cas, sur l'état de la tension oculaire, etc.

Opacités circonscrites. — Les modifications du cristallin ou du corps vitré peuvent, lorsqu'elles sont limitées, se détacher en noir ou en gris sur le fond rouge. Pour les localiser, on aura recours d'une part à l'éclairage oblique qui permettra de les reconnaître dans l'épaisseur du cristallin, et d'autre part au déplacement parallactique, ainsi que cela a été indiqué plus haut. Si elles siègent dans les couches postérieures du vitré, l'examen à l'image droite avec l'ophtalmoscope permettra d'établir la force dioptrique nécessaire pour en obtenir une image nette. En se souvenant qu'une différence de niveau de 1 millimètre correspond à un changement de réfraction de 3 D, on parviendra à fixer approximativement la situation de l'opacité. En outre, les opacités du cristallin sont fixes alors que celles du vitré sont le plus souvent mobiles.

Les *opacités cristalliniennes* peuvent affecter des dispositions extrêmement variées qui n'ont pas toujours l'importance qu'on a voulu leur attribuer, mais qui permettent dans une certaine mesure de constituer quelques groupes cliniques distincts; néanmoins c'est l'évolution qui constitue l'élément le plus important de différenciation.

Une petite opacité arrondie siégeant au centre de la pupille et dans les couches tout à fait antérieures porte le nom de *cataracte polaire* ou *capsulaire antérieure*. Elle peut être congénitale ou succéder à une perforation de la cornée. L'opacité siège en réalité entre la capsule et le tissu cristallinien.

Si cette opacité centrale petite et discoïde siège très profondément et présente également une faible étendue, il s'agit vraisemblablement d'une *cataracte polaire* ou *capsulaire postérieure*, siégeant entre la capsule postérieure et le vitré et en rapport avec l'insertion de l'artère hyaloïde dont on retrouve simultanément des vestiges.

Une petite opacité à contours nets peut être encore réalisée par un *corps étranger* ayant pénétré dans le cristallin. On ne constatera cet aspect que dans les vingt-quatre premières heures car l'opacification diffuse ne tardera pas à se produire.

Une opacité de forme radiée ou en rosette est plus spécialement en rapport avec une opacification de siège cortical. La *cataracte corticale antérieure* ou *postérieure* s'observe surtout chez les malades atteints de lésions choroïdiennes ou choriorétiniennes. La postérieure est plus fréquente que l'antérieure mais elles peuvent exister simultanément. Ce même aspect de l'opacité peut être la conséquence d'une blessure du cristallin par instrument piquant ou par pénétration de corps étranger. La figure étoilée siège

alors plus souvent latéralement. Elle apparait dans les jours qui suivent le traumatisme et peut ou disparaître, ou persister sans modifications, ou être suivie d'une opacification complète.

Une opacité sphérique siégeant au centre du cristallin porte le nom de *cataracte centrale* ou *nucléaire ;* elle peut émettre un prolongement antérieur et postérieur lui donnant l'aspect en fuseau : c'est la *cataracte fusiforme*. Parfois l'opacité a la forme d'un anneau ou plus exactement d'un disque plus ou moins large et dont les bords sont plus saturés que le centre : c'est ce qui caractérise la *cataracte zonulaire* ou *périnucléaire* parce que la lésion siège entre le noyau et les couches corticales. En dehors de ces formes on peut observer encore des opacités circonscrites irrégulièrement disposées. Il s'agit dans tous ces cas de cataractes congénitales ou datant de la première enfance et il faudra songer à la syphilis héréditaire qui en est la cause la plus ordinaire.

Des opacités en forme de stries radiées ou de secteurs opaques siégeant à la périphérie caractérisent presque toujours le debut d'une *cataracte dite sénile*. Souvent aussi l'opacification affecte une disposition étoilée occupant la région du noyau du cristallin. En dehors de l'albuminurie ou de la glycosurie que la constatation d'une cataracte sénile fait souvent découvrir, l'étiologie des opacifications cristalliniennes n'est pas encore établie. On ne peut actuellement rien déduire de la présence d'une cataracte, au point de vue de la santé générale.

On voit parfois se détacher sur le fond rouge de l'œil une opacité rubanée en forme d'arc régulier. Cette opacité correspond au bord du cristallin. On la voit en cas d'aniridie, de large iridectomie périphérique, occuper la périphérie du champ éclairé. Dans le cas de *luxation* ou de *subluxation du cristallin* sa concavité n'est pas concentrique au contour pupillaire. Cette luxation peut être traumatique; elle s'observe également dans certaines affections chroniques du globe : choroïdites, cyclites, décollement rétinien, myopie compliquée.

Sur des sujets atteints le plus souvent de colobome irien partiel ou total on constate, dans la région correspondante, une bande noire non plus régulièrement arquée mais plus ou moins sinueuse et dirigée transversalement, il s'agit d'un *colobome du cristallin*.

Les *opacités circonscrites du vitré* se reconnaîtront déjà à leur mobilité habituelle. Le meilleur procédé pour les bien mettre en évidence consiste à faire exécuter à l'œil un mouvement d'élévation et d'abaissement rapide et cela tout en explorant, ainsi que je l'ai dit, les différentes directions. On peut voir alors une infinité de taches noires s'élever sur le fond rouge puis retomber vers les régions d'où elles sont venues. Il en est cependant qui présentent une fixité relative et qui restent toujours dans la même zone du vitré tout en se déplaçant dans les limites de cette zone. Il en est ainsi de l'opacité produite par la présence de vestiges de l'*artère hyaloïde* insérée par son extrémité profonde sur la papille ; son extrémité antérieure libre dans le vitré peut seule se déplacer. L'extrémité adhérente peut être renflée en ampoule.

L'opacité forme un S et se termine par une masse filamenteuse parfois double; d'autres fois l'opacité forme un bâtonnet grisâtre. Le caractère important c'est l'adhérence avec la papille. Souvent on trouve des vestiges de l'artère au pôle postérieur du cristallin, sous forme d'une petite opacité. La *persistance du canal de Cloquet* qui s'observe toujours dans les deux yeux et qui a été signalée par Flarer, de Wecker, Bayer, etc., se traduit par la présence d'un cordon noirâtre inséré au cristallin et à la papille, recourbé en S et flottant dans le corps vitré.

Les opacités mobiles ou corps flottants de volume variable sont toujours l'indice d'une *lésion choroïdienne* lorsqu'ils ne succèdent pas à une *hémorragie* ou à une *plaie pénétrante*.

Parmi les choroïdites c'est tout spécialement la *choroïdite syphilitique acquise* ou *héréditaire* qui se manifeste le plus habituellement par ces flocons du vitré. Souvent même la lésion choroïdienne passe inaperçue et n'est révélée que par l'opacité flottante. Il en est de même dans la *myopie forte* où les complications choroïdiennes sont si fréquentes. On peut les observer aussi dans la *rétinite albuminurique* ancienne, dans les cas de *rétinite métastatique* n'entraînant pas la suppuration du globe, enfin dans la *tuberculose choroïdienne*, les *néoplasies de la choroïde* et les lésions chorio-rétiniennes de l'*artério-sclérose*. Ce qu'il faut retenir de tout cela c'est que l'opacité du vitré n'existe pas par elle-même en tant qu'affection. Elle est toujours en rapport avec une lésion des membranes profondes.

De la rapidité plus ou moins grande dans le déplacement des opacités s'effectuant dans toutes les directions on peut déduire le degré plus ou moins accusé de liquéfaction du corps vitré.

Reflets anormaux. — Lorsqu'on examine le fond de l'œil ainsi que je l'ai dit au début de ce chapitre, on voit souvent dans tout ou partie du champ pupillaire une coloration ou des reflets anormaux dépendant soit de modifications du corps vitré, soit d'altérations du fond de l'œil.

On rencontre parfois un *scintillement* tout à fait particulier du corps vitré. Le fond rouge apparaît parsemé de petits points extrêmement brillants rappelant, par leur mobilité, les paillettes d'or de l'eau-de-vie de Dantzig. On donne le nom de *synchisis étincelant* ou *scintillant* à cet aspect du corps vitré dû à la présence de cristaux de cholestérine, de thyrosine et de phosphates (Baker et Stout, Poncet). Cette lésion peut être indépendante de toute modification apparente des membranes profondes et peut coexister avec une acuité visuelle normale. Sa signification n'a pas encore été précisée.

Un *reflet grisâtre* se substituant à la teinte rouge normale est presque toujours l'indice d'un *décollement de la rétine*. Le plus habituellement, ce reflet se manifeste à la périphérie du champ d'exploration rétinienne et le plus souvent dans la région inférieure. Très fréquemment il est accompagné d'opacités circonscrites du vitré. Le décollement de la rétine ne constituant qu'un symptôme il faudra en préciser les caractères par l'examen ophtalmos-

copique complet, par l'étude des troubles fonctionnels, puis en déterminer la cause (traumatisme, plaie pénétrante avec corps étranger, choroïdite myopique, chorio-rétinite syphilitique héréditaire ou acquise, choroïdites métastatiques, tumeurs choroïdiennes, sclérite gommeuse, etc.).

Des ombres noires formant des saillies arrondies s'avançant dans le vitré parfois jusqu'à la ligne médiane ou au delà et se détachant avec un contour net sur le fond rouge caractérisent le *décollement de la choroïde* (Fuchs) qui succède parfois aux opérations de cataracte ou d'iridectomie anti-glaucomateuse. Ces saillies, séparées par des sillons profonds, siègent habituellement du côté nasal, plus rarement de côté temporal et jamais en bas. Elles occupent le plus souvent les régions antérieures, au voisinage de la région ciliaire. Ce qui différencie encore le décollement de la choroïde du décollement rétinien c'est qu'à l'examen ophtalmoscopique à l'image renversée le premier est toujours ; en outre si l'on rencontre parfois un rétrécissement du champ visuel, il persiste toujours une perception relative dans la région correspondant au décollement choroïdien.

Heine a attiré l'attention sur un aspect assez particulier des milieux qui serait produit par des *altérations kystiques de la rétine ;* il s'agit de masses grisâtres d'aspect membraneux et bosselé qui semblent s'insérer dans la ciliaire, et à la surface desquelles on voit des amas pigmentaires et des divisions vasculaires qui se détachent en teinte sombre sur le fond clair. Dans ces deux cas il s'agissait d'yeux profondément altérés depuis l'enfance.

Une teinte blanche visible dans le champ pupillaire peut être en rapport avec une zone étendue d'*atrophie chorio-rétinienne* comme on la rencontre dans la *myopie avec staphylome postérieur*, dans la *chorio-rétinite syphilitique*, dans les lésions rétiniennes de l'*albuminurie*, dans les cicatrices fibreuses qui succèdent aux hémorragies papillaires et sont connues sous le nom de *rétinite proliférante*, dans certaines *choroïdites ou rétinites métastatiques* où l'infiltration suppurative de la rétine ou des parties postérieures du vitré tourne court comme c'est parfois le cas lorsque le pneumocoque est en cause. Lorsqu'on observe ce reflet blanc chez l'enfant, on est tenté de l'attribué au gliome rétinien qui donne naissance à un reflet analogue et commande l'énucléation immédiate, de là le nom de *pseudo-gliome* donné à ces cas où l'examen anatomique a prouvé qu'il ne s'agissait pas de tumeur. En y regardant bien on reconnaît que dans ces cas de pseudo-gliome le reflet est d'un jaune laiteux (Lagrange).

J'ai dit plus haut à propos de la couleur de la pupille ce qu'était l'aspect dit « œil de chat amaurotique » observé dans différentes lésions des membranes profondes mais en particulier dans les cas de *gliome rétinien*. Ce n'est en général qu'au moment où cette coloration de la pupille est remarquée par les parents que l'examen oculaire est pratiqué. On voit une zone d'un blanc éclatant et d'aspect cotonneux avec des points plus brillants que d'autres. Elle peut apparaître plus ou moins rougeâtre, verdâtre ou même jaunâtre suivant les cas.

MEMBRANES PROFONDES

L'examen objectif des membranes profondes se fait à l'aide de l'ophtalmoscope et l'on trouvera tous les renseignements concernant cet examen dans l'article du Dr Sulzer (t. III, p. 713).

Il ne faut pas considérer les différents procédés indiqués pour l'examen du fond de l'œil comme s'excluant les uns les autres. Nous ne sommes plus au temps où les oculistes se divisaient en partisans de l'image droite et partisans de l'image renversée. Les deux procédés se complètent et s'il est préférable de commencer par l'examen à l'image renversée qui donne un champ plus vaste et par conséquent une vue d'ensemble plus complète, il n'en est pas moins utile, souvent même nécessaire, de recourir à l'examen à l'image droite pour l'analyse plus détaillée d'une lésion.

De même l'examen objectif est sans valeur s'il n'est complété par un examen subjectif complet. Là comme ailleurs, c'est l'ensemble de nos moyens et procédés d'investigation qui doivent nous fournir les éléments d'appréciation, nécessaires au diagnostic.

J'envisagerai d'une manière très rapide la sémiologie de l'image ophtalmoscopique en étudiant successivement :

1° La papille et les vaisseaux centraux, c'est-à-dire la région qu'on embrasse en examinant la papille à l'image renversée ;

2° La macula ;

3° La périphérie rétinienne.

Région papillaire et vaisseaux centraux. — L'examen de la région papillaire nous renseignera sur la couleur, la forme et les contours de la papille, sur les modifications d'aspect des vaisseaux centraux, enfin sur les modifications de couleur de la région péripapillaire.

Modifications de couleurs de la papille. — A l'état habituel la papille se détache sous forme de tache rosée circulaire d'un ton beaucoup plus pâle que les membranes qui l'entourent. Il est néanmoins nécessaire de savoir qu'une teinte plus blanche ou plus colorée n'est pas forcément l'indice d'une altération pathologique. On aura toujours soin de comparer entre elles les papilles de chaque œil.

La ROUGEUR PLUS ACCUSÉE de la papille s'observe chez certains *hypermétropes forts*. On a décrit cet aspect particulier sous le nom de pseudo-névrite et on l'a observé durant des années sans qu'en aucun moment il se soit produit d'autre symptôme anormal. Il est d'autant plus nécessaire de le connaître que si l'on ne corrige pas l'amétropie, on peut être tenté de croire à une névrite, la vision étant défectueuse.

Dans la *névrite optique*, la rougeur de la papille est presque toujours très accusée pendant toute la période active, qui peut d'ailleurs durer des mois. A l'image droite on reconnaît que cette rougeur est la conséquence d'une

vascularisation et d'une dilatation capillaire anormale. Cet aspect congestionné de la papille qui se rencontre aussi bien dans les névrites infectieuses que dans les névrites syphilitiques ou albuminuriques et qui peut même exister dans la névrite œdémateuse des tumeurs cérébrales, ne permet pas de conclure à autre chose qu'à l'existence de lésions du nerf optique. Cette hyperhémie s'accompagne toujours de stase veineuse et d'effacement des contours papillaires. Une coloration d'un rouge sombre de la papille est presque toujours en rapport avec des *hémorragies*. Il est rare que l'hémorragie se limite à la papille; le plus souvent elle se prolonge le long des vaisseaux à la surface ou dans le tissu rétinien. Lorsqu'il s'agit de lésions en rapport avec l'*albuminurie*, on constate presque toujours, sur la rétine et des deux côtés, des lésions hémorragiques ou exsudatives. Si la lésion unilatérale est plus ou moins limitée à la région papillaire, elle est presque sûrement liée à une altération des vaisseaux centraux : *endartérite ou endophlébite* liée à la syphilis, à l'artério-sclérose, au diabète. Ces troubles vasculaires entraînent un trouble fonctionnel très grave. On admettait souvent autrefois avec Magnus et de Wecker que ces épanchements sanguins papillaires avaient leur origine dans une hémorragie du nerf optique ou de ses gaines. Ainsi que l'a fait remarquer Gonin, les examens anatomiques n'ont jusqu'ici nullement confirmé cette hypothèse. Ils ont démontré au contraire, l'extrême rareté des hémorragies des gaines et la fréquence beaucoup plus grande des lésions endo ou péri-vasculaires. D'autre part les cas authentiques d'hémorragies vaginales du nerf optique ne sont qu'exceptionnellement accompagnés d'épanchement sanguin rétinien, sans caractères particuliers.

Dans quelques cas très exceptionnels, on constate au niveau de la papille une *tache noire* de laquelle ne part aucun vaisseau. Parfois on aperçoit autour de cette tache quelques petites hémorragies. Cet aspect est particulier à l'arrachement du nerf optique, dont il n'existe qu'un très petit nombre de faits. Il s'observe dans les premiers jours qui suit la lésion, habituellement traumatique. Plus tard la tache s'éclaircit mais les membranes profondes restent dépourvues des ramifications des vaisseaux centraux.

La décoloration, la paleur ou la teinte blanche de la papille caractérisent l'atrophie de la papille, ou atrophie du nerf optique qui peut être la suite de lésions inflammatoires ou dégénératives du nerf lui-même, de la rétine ou des vaisseaux centraux du nerf optique.

La pâleur est cisconscrite à un secteur de la papille ou étendue à toute sa surface.

a. J'envisagerai d'abord les cas de décoloration partielle. La blancheur limitée au segment temporal de la papille et observée dans les deux yeux caractérise la *névrite nicotino-alcoolique*. Cette pâleur n'est jamais très accusée et elle n'est très nettement apparente que lorsque l'altération du faisceau nerveux maculaire est ancienne; ainsi que le dit fort justement de Wecker « l'intensité du processus pathologique se reflète moins dans l'image ophtalmoscopique que dans l'état fonctionnel ». En d'autres termes ce sera bien plus l'étude des troubles fonctionnels, notamment du scotome central

ue l'examen ophtalmoscopique qui permettra de faire le diagnostic. 'ailleurs la décoloration temporale peut manquer dans des cas d'amlyopie toxique typique. Quoi qu'il en soit, elle peut occuper la moitié e la papille, ou affecter une forme en secteur dont la surface correspond à eu près au tiers de la surface papillaire. L'aspect est toujours identique ans les deux yeux. La décoloration est surtout manifeste au voisinage des ords de la papille qui conservent leur netteté. Exceptionnellement, la décooration peut empiéter légèrement sur la partie nasale de la papille, mais la ortion temporale reste toujours plus blanche que les autres parties.

En examinant systématiquement les *alcooliques internés* et non plus des lients de la consultation ophtalmologique, Uhthoff a rencontré chez un cerain nombre de ces malades et sans qu'il y eût de troubles visuels, la même lécoloration atrophique temporale de la papille. L'examen anatomique pratiqué dans quelques-uns de ces cas a montré l'existence des mêmes lésions interstitielles, quoique d'intensité moins grande dans le faisceau maculaire du nerf optique, que celles qu'on observe chez des malades atteints de symptômes typiques d'amblyopie nicotino-alcoolique. Par contre, les fibres nerveuses n'étaient pas atrophiés, ce qui ne permet pas de donner une explication satisfaisante de la décoloration papillaire. Uhthoff admet avec Gowers une disparition des capillaires et un amincissement des fibres nerveuses.

La décoloration temporale atrophique peut encore s'observer dans la *sclérose en plaques;* elle est alors le plus souvent unilatérale et les bords papillaires conservent toute leur netteté. On peut la voir persister longtemps sans extension aux autres régions, contrairement à ce qui se passe lorsque la décoloration partielle survient au début d'une *atrophie papillaire tabétique*. Dans ce cas l'atrophie de toute la papille succède très rapidement à la décoloration partielle.

Signalons encore la décoloration circonscrite que l'on voit dans certaines lésions vasculaires circonscrites : *thrombose d'une branche de l'artère centrale, section traumatique;* ou qui peuvent survenir dans les cas de *foyer choriorétinien* maculaire ou autre étendu et ancien ou *d'infiltration gommeuse partielle* de la papille.

On ne confondra pas avec ces décolorations partielles les taches blanches circonscrites à une partie de la papille, qui constituent des *anomalies congénitales* décrites par Masselon sous le nom de *prolongements anormaux de la lame criblée*. Ce sont des formations d'aspect membraneux, fasciculé ou fibrillaire, paraissant recouvrir les vaisseaux centraux ou s'enrouler autour d'eux dans une partie de leur trajet papillaire. Ces anomalies donnent à la région qu'elles occupent une coloration blanche qui contraste fortement avec la teinte papillaire environnante.

b. La pâleur de la totalité de la papille correspond à l'atrophie des fibres nerveuses, à l'oblitération des vaisseaux, ou aux lésions cicatricielles consécutives, à une inflammation du tissu papillaire, à l'action exercée par une pression intra-oculaire exagérée et prolongée. C'est de l'examen des contours papillaires, de l'état des vaisseaux que l'on pourra déduire l'origine de la

pâleur atrophique : s'agit-il d'une atrophie simple des éléments nerveux, les contours papillaires sont nets et les vaisseaux normaux ; la dénivellation résultant de l'atrophie des fibres nerveuses n'est jamais très accusée. S'agit-il au contraire d'une atrophie secondaire à un processus inflammatoire, en d'autres termes d'une atrophie névritique : les contours papillaires auront perdu de leur netteté et de leur régularité, la dénivellation sera nette. La diminution du calibre des artères fera reconnaître l'origine vasculaire de l'atrophie et l'excavation manifeste, la nature hypertonique de l'altération papillaire. Il va sans dire que l'étude des autres symptômes commémoratifs devra confirmer ces indications générales fournies par l'examen ophtalmoscopique.

L'atrophie dite simple peut être produite par des causes multiples : la plus fréquente est la *syphilis* et en particulier la syphilis systématisée nerveuse sous ses deux modalités cliniques les plus fréquentes : le *tabes* ou la *paralysie générale*. Alors que s'il s'agit d'une atrophie secondaire à une lésion syphilitique orbitaire ou cranienne du nerf optique, l'atrophie peut être unilatérale, dans le cas d'atrophie tabétique, la lésion est toujours bilatérale, tout au moins quelques semaines ou quelques mois après le début dans un œil. La papille prend une couleur « blanc bleuâtre, blanc nacré ou blanc crayeux, porcelané ». Ce sont les termes employés habituellement pour la caractériser et qui ne correspondent nullement avec des étapes du processus atrophique. On faisait autrefois une distinction entre l'atrophie blanche et l'atrophie grise ou atrophie tabétique, mais rien n'autorise pareille différenciation. Caractère assez important, la décoloration atrophique est presque toujours contemporaine des troubles fonctionnels. L'atrophie tabétique peut précéder d'autres symptômes tabétiques de plusieurs années ; elle peut aussi exister en tant que symptôme isolé.

Dans la *sclérose en plaques*, l'atrophie papillaire peut être absolument semblable à l'atrophie tabétique ; la décoloration atrophique peut intéresser toute la papille, mais c'est le cas le moins fréquent. Le plus habituellement, il y a décoloration partielle (voir plus haut), ou bien encore on constate une certaine différence entre le degré de la décoloration qui est plus accusé au niveau des parties marginales du côté nasal. La décoloration atrophique peut être unilatérale ou bilatérale ; elle n'affecte pas toujours les mêmes caractères dans les deux yeux et n'entraîne pas forcément la cécité à brève échéance comme l'atrophie tabétique. En d'autres termes et d'une manière générale elle n'offre pas les caractères de systématisation absolue que l'on relève toujours dans les lésions tabétiques. Dans les cas rares où les lésions du nerf optique précèdent les autres manifestations de la sclérose en plaques, on attachera une certaine importance à ces caractères.

A la suite de lésions diverses ayant entraîné une section, ou une *destruction du nerf optique dans son trajet intra-orbitaire* (en arrière du point de pénétration des vaisseaux centraux) *intra-sphénoïdien* ou *au niveau du chiasma* on peut voir se développer postérieurement aux troubles fonctionnels, une décoloration atrophique très manifeste de la papille. Cette

atrophie est inconnue (sauf coïncidence de lésions périphériques et centrales) dans les lésions destructives des radiations optiques ou du centre optique cortical.

Sous le nom de *névrite rétrobulbaire aiguë*, Parinaud comprend une forme d'infection du nerf optique qui tout en présentant des troubles fonctionnels très accusés peut évoluer sans lésions ophtalmoscopiques. Lorsque le processus est intense, il se produit et toujours longtemps après le début, une décoloration atrophique de la papille.

On observe encore cette atrophie dans les *contusions de l'orbite* même légères (ce qui lui a fait attribuer une origine réflexe à une époque où ce mot expliquait tout). C'est par la fracture orbitaire qu'elles déterminent et la lésion nerveuse qui en est la conséquence que l'atrophie se produit. Les *plaies pénétrantes orbitaires*, par stylet, pointe de parapluie ou de fleuret, les *blessures par projectiles* sectionnant le nerf dans son trajet orbitaire, les *fractures de la base du crâne* agissent d'une manière semblable.

Lorsque l'atrophie optique date des premières années et qu'on n'en fait l'examen que fort longtemps après l'évolution des lésions qui lui ont donné naissance il est souvent impossible d'affirmer par le seul examen ophtalmoscopique, s'il s'agit ou non d'une atrophie secondaire à une névrite optique. Il en est ainsi par exemple dans l'*hydrocéphalie*, dans l'atrophie optique succédant à *des méningites aiguës* ou *syphilitiques*, à la *sclérose cérébrale*. Il est cependant vraisemblable que dans ces cas l'atrophie a été précédée de névrite optique.

L'atrophie de la papille, secondaire à une inflammation ou à un œdème du nerf optique, se différenciera surtout par l'examen des contours papillaires. Elle s'observe dans un assez grand nombre d'affections qu'il me suffira d'énumérer puisque l'analyse du symptôme ophtalmoscopique ne permet pas de les différencier les unes des autres.

Chez l'enfant les inflammations du nerf optique sont surtout secondaires aux *infections méningées* (méningite cérébro spinale à méningocoques; méningites à pneumocoques; méningites par infections auriculaires). Elles sont souvent bilatérales. Il est probable qu'un certain nombre de névrites, observées au décours ou au cours des maladies infectieuses, relèvent pour la plupart d'une infection méningée surajoutée et non pas d'une localisation nerveuse directe de l'agent infectieux primitif. Un certain nombre de ces cas s'observent chez les hérédo-syphilitiques dont l'infection aiguë fait apparaître de nouvelles lésions syphilitiques. Quant aux faits qui relèveraient réellement de l'infection aiguë générale, il n'est pas possible actuellement d'en indiquer la pathogénie. Par ordre de fréquence on les a signalés dans l'influenza, le rhumatisme, le paludisme, la fièvre thyphoïde, la rougeole, la diphtérie, la polynévrite, la variole, le beri-beri, l'érysipèle, la scarlatine, la tuberculose, le typhus exanthématique, la blennorragie, la fièvre récurrente et le rhumatisme articulaire aigu.

Dans l'*atrophie névritique qui accompagne une déformation spéciale du crâne* (crâne en tour) et qui se développe dans les dix premières années produisant une cécité, la bilatéralité est la règle.

Chez l'adulte, on devra tout d'abord penser à la *syphilis* dont les processus inflammatoires peuvent atteindre la papille, la portion bulbaire du nerf ou toute autre région, aux *névrites infectieuses* d'origine orbitaire ou sinusienne, aux *névrites* qui accompagnent certaines myélites et qui vraisemblablement relèvent d'une infection méningée.

L'atrophie névritique de la papille s'observe aussi à la suite de la *névrite* ou de la *neuro-rétinite albuminurique*, mais il s'agit en réalité d'une atrophie liée à des lésions vasculaires. Je laisse de côté les cas de névrite rattachés à la *chlorose* : il est probable qu'il s'agissait de personnes atteintes d'anémie symptomatique de syphilis.

Enfin dans les cas de *tumeur intra-cranienne* l'image de la névrite œdémateuse présenté par la papille peut lorsque l'affection dure un certain temps se transformer dans celle de l'atrophie névritique. On voit souvent persister un certain degré de dilatation et de flexuosité des veines rétiniennes.

Les formes les plus fréquentes d'atrophie papillaire liées à un processus vasculaire sont : l'atrophie de l'*embolie de l'artère centrale* qui est à proprement parler une thrombose ou une endartérite dont l'étiologie n'est le plus habituellement pas précisée ; celle qui succède parfois à la *thrombo-phlébite de la veine centrale;* elle s'accompagne toujours d'extravasations sanguines rétiniennes qui se traduisent ultérieurement par des lésions cicatricielles coexistant avec l'atrophie papillaire. On n'est pas encore absolument fixé sur la nature véritable des lésions neuro-rétiniennes qui succèdent à certaines *intoxications,* mais l'apparence ophtalmoscopique permet de ranger ces atrophies dans le groupe que j'envisage actuellement car les troubles vasculaires y sont toujours très accusés. Dans l'atrophie papillaire résultant de l'*intoxication par la quinine* la papille peut avoir des bords un peu flous ou au contraire très nets; les vaisseaux centraux montrent par contre toujours un rétrécissement très accusé de leur calibre. Il en est de même dans l'*intoxication par l'extrait de fougère mâle* (dont l'acide silicique est la substance active) dans l'*intoxication par l'écorce de grenadier* (pelletiérine). On rencontre parfois dans l'*intoxication saturnine* de l'atrophie papillaire du type névritique avec des lésions rétiniennes et vasculaires semblables à celles que l'on observe dans la rétinite albuminurique. Comme les lésions neuro-rétiniennes coexistent presque toujours avec l'albuminurie, il n'est pas possible de décider si les lésions oculaires relèvent réellement du saturnisme ou de l'affection rénale que cette intoxication détermine.

Il me reste à envisager l'atrophie papillaire liée à l'hypertonie oculaire et qu'on observe dans tout *glaucome primitif ou secondaire* de quelque durée, mais qui apparaîtra d'autant plus nettement qu'il s'agit d'un glaucome à évolution lente. C'est surtout la disposition des vaisseaux sur les bords de la papille qui fera penser à la cause de la décoloration atrophique et rendra nécessaire l'analyse détaillée des autres symptômes.

Modifications de la forme et de l'aspect de la papille. — Il n'est pas rare d'observer des papilles dont la forme ne ressemble en rien à celle qu'il est

d'habitude de considérer comme normales. Au lieu d'un disque arrondi on voit des surfaces ovalaires, irrégulières. Lorsqu'il s'agit d'*anomalies congénitales*, la disposition est en général symétrique dans les deux yeux et la fonction visuelle est normalement développée.

A l'état normal la papille se trouve sur un plan sensiblement égal à celui de la rétine. Dans certains états pathologiques, elle peut ou faire une saillie anormale, ou devenir le siège d'une dépression très accusée. Je rappelle à ce sujet que pour apprécier d'une manière exacte la saillie ou l'excavation papillaire il faut pratiquer l'examen à l'image droite avec l'ophtalmoscope à réfraction, en déterminant le verre nécessaire pour obtenir une image nette des bords et du centre papillaire. On se souviendra qu'une différence de niveau de 1 millimètre correspond à une différence de réfraction de 3 dioptries.

On se rendra compte des différences de niveau par le déplacement parallactique. En faisant l'examen ophtalmoscopique à l'image renversée, avec l'ophtalmoscope à miroir concave et la lentille, si après avoir mis au point les bords de la papille, on imprime à la lentille un léger mouvement de latéralité, on constatera que le déplacement en sens inverse des parties les moins saillantes est moins rapide que celui des parties les plus rapprochées.

La saillie manifeste de la papille s'observe dans la *névrite œdémateuse* qui accompagne l'évolution des tumeurs cérébrales, dans *les tumeurs* ayant la papille ou le nerf optique pour point de départ et à un faible degré dans les différentes formes de *névrites optiques*. En dehors de la différence de niveau, la papille en saillie présente un effacement de ses bords, et des modifications des vaisseaux sur lesquelles nous reviendrons.

L'excavation de la papille peut exister en l'absence de toute cause pathologique : c'est ce que l'on appelle l'*excavation physiologique* qui peut être légère ou forte mais qui n'atteint presque jamais la totalité de la papille, ce qui la différencie de l'excavation glaucomateuse. Il reste toujours une zone périphérique de tissu papillaire non déprimé entre les bords de la dépression et la circonférence papillaire. Le plus souvent légère, la dépression est construite en forme d'entonnoir d'où émergent les vaisseaux et dont le fond est d'un blanc plus accusé. Dans les excavations physiologiques fortes, la dépression peut occuper les trois quarts du diamètre papillaire. Les vaisseaux se recourbent brusquement sur les bords et semblent disparaître. Ils reparaissent partiellement, avec une teinte plus pâle et des limites imprécises, dans le fond blanchâtre de la cupule.

Sous le nom de *colobome du nerf optique* ou de *conus inférieur*, on comprend une anomalie congénitale qui peut exister seule ou accompagner le colobome de la choroïde. La papille est en général de dimensions plus grandes. Les vaisseaux partent de la demi-circonférence inférieure excavée, et décrivent des crochets.

On a vu que dans certaines *atrophies papillaires* il pouvait se produire une légère dépression en forme de godet, par suite de l'atrophie des fibres nerveuses. Cette excavation est si faible, et correspond à un trouble fonctionnel si accusé, qu'on ne peut guère la confondre avec l'excavation glaucomateuse.

La cause de beaucoup la plus fréquente de l'excavation papillaire est le *glaucome*. On rencontre tous les degrés d'excavation, mais les forts degrés ne s'observent que dans cette affection. La papille est toujours plus pâle mais ce n'est que dans les cas de glaucome absolu qu'elle acquiert une blancheur atrophique complète. Sur les bords un liséré grisâtre indique la dénivellation et correspond au point où les vaisseaux forment un coude ou un angle.

Modification des bords et du pourtour de la papille. — L'examen des bords de la papille et des modifications qu'ils peuvent présenter offre un certain intérêt sémiologique. J'ai eu à différentes reprises à en parler à propos des caractères que je viens d'étudier.

L'un des premiers signes de la *névrite optique* est précisément la perte de netteté des contours papillaires. A un degré tout à fait léger ne correspondant pas forcément au début de la névrite, mais qui peut durer fort longtemps, la papille a pris une coloration assez semblable à celle du fond de l'œil, et l'on saisit à peine les limites entre la papille et la rétine. A un degré plus accusé le contour s'efface encore plus, mais on voit se produire dans une certaine étendue une striation radiée donnant à la papille l'aspect d'une chrysanthème, en la faisant paraître plus large et plus étalée qu'à l'état normal. Cette striation gris jaunâtre est régulièrement circulaire ou présente en certains points des prolongements le long des vaisseaux. Il n'est pas rare de voir de petites hémorragies se développer à la limite ou dans l'étendue des bords papillaires, même lorsqu'il s'agit d'une inflammation du nerf optique ou d'une névrite œdémateuse causée par le développement d'une tumeur cérébrale, mais c'est en particulier dans les cas de *névrite* ou de *neuro-rétinite albuminurique* que pareil aspect apparaîtra. Les modifications des contours papillaires sont moins réguliers, parce que le processus intéresse en général autant la rétine que le nerf optique proprement dit. Les bords papillaires présentent un aspect jaunâtre qui s'estompe dans la coloration rétinienne ; la striation, lorsqu'elle existe, est beaucoup plus irrégulière. Il en est de même dans la *thrombose de la veine centrale*.

Dans l'*embolie de l'artère centrale* (ou tout au moins dans le type clinique décrit sous ce nom et qui correspond le plus souvent à une endartérite avec thrombose) il existe un trouble nuageux jaunâtre ou blanchâtre dans lequel se confondent non seulement les bords papillaires mais encore les vaisseaux. Ce trouble dépasse les bords papillaires d'un diamètre au moins dans tous les sens sauf dans les cas où la lésion vasculaire est limitée à une des branches de l'artère centrale.

On confond souvent le trouble des bords papillaires résultant d'une affection du nerf optique avec celui que produit la présence d'un *exsudat choroïdien du vitré*. Il me suffira de renvoyer le lecteur à ce que j'ai dit à propos des troubles des milieux réfringents.

Dans certains cas une partie ou la totalité du contour papillaire disparaît par le fait d'un *épanchement hémorragique* qui se reconnaîtra à sa teinte rouge sombre uniforme.

C'est en particulier dans l'*atrophie papillaire* que l'étude des contours papillaires acquiert une assez grande importance. C'est de l'existence ou non de modifications à ce niveau que l'on pourra déduire la nature secondaire de l'atrophie ; mais ces modifications sont si peu accusées parfois qu'à lui seul l'examen ophtalmoscopique se montre insuffisant. Ce qui peut servir à caractériser l'atrophie névritique c'est un état irrégulier du contour papillaire qui paraît confus, déchiqueté par suite des modifications irrégulières du pigment choroïdien autour de la papille. On voit même souvent une zone annulaire légèrement atrophiée entourant la papille et présentant un semis de taches pigmentaires. Le diamètre papillaire peut être diminué dans les cas où l'inflammation a été très intense.

Les contours papillaires sont fréquemment modifiés dans leur aspect par l'existence de certaines anomalies ou lésions de la rétine, de la choroïde ou de la sclérotique. Je les envisagerai sucessivement.

Il n'est pas rare de constater autour d'une papille normale des houppes blanches d'un ton plus clair que celui de la papille sur le bord de laquelle elles paraissent s'insérer. Ces houppes blanches s'étalent en éventail sans rapport régulier avec les vaisseaux qui, à leur niveau, ont leur couleur normale, paraissent plus pâles ou disparaissent presque complètement. Du côté de la rétine la zone de passage entre le ton blanc et la coloration rouge du fond est extrêmement courte. Il s'agit d'une anomalie produite par le recouvrement des fibres nerveuses rétiniennes de gaines myéliniques qui normalement ne dépassent pas la lame criblée. On les désigne des noms de *plaques de fibres à double contour*, ou de *fibres opaques;* cette disposition n'a aucune signification pathologique.

La modification de beaucoup la plus habituelle est celle qui a reçu le nom de *staphylome postérieur* et qui s'observe tout spécialement dans la *myopie*. Elle peut même exister dans un œil emmétrope ou hypermétrope ; si dans les conditions ordinaires on note une certaine concordance entre le degré de la myopie et l'étendue du staphylome, rien ne nous autorise cependant à établir un rapport de cause à effet entre ces deux symptômes. Dans son degré le plus faible, il affecte la forme d'un croissant de couleur blanche embrassant le bord temporal de la papille qu'il semble élargir ; il n'en est séparé que par une ligne grisâtre que les vaisseaux franchissent sans faire de crochet marqué, ce qui indique que le plan du staphylome ne diffère pas beaucoup de celui de la papille. Le bord convexe du croissant peut être nettement arrêté; très souvent il est limité par un liséré sombre ou pigmenté.

Le staphylome peut aussi entourer la totalité de la papille, c'est le *staphylome annulaire*. Une autre forme de staphylome qui se rencontre plus particulièrement dans les myopies d'un certain degré affecte une forme conique, ce qui l'a fait désigner par DE JAEGER du nom de *conus* ou cône, qu'on dit petit, moyen ou grand et qui siège toujours du côté temporal, atteignant dans son diamètre horizontal un, deux diamètres papillaires ou même plus. La teinte du staphylome est d'un blanc nacré qui rend plus rosée, par contraste, la coloration de la papille. Ici encore, le conus peut affecter les formes et les

dispositions les plus variées. Ce caractère permet de différencier le staphylome postérieur d'un foyer de *choroïde* ou de *choriorétinite* circonscrit siégeant au voisinage de la papille.

On voit parfois à la partie inférieure de la papille une surface blanche ayant les caractères du staphylome postérieur.

Il est fort difficile de dire s'il s'agit d'un *staphylome inférieur* (conus inférieur) ou d'un *colobome marginal inférieur*. Elschnig qui a fait une étude spéciale de la question, conclut qu'il ne sera pas possible dans tous les cas de séparer cliniquement le staphylome, lésion acquise, du colobome, trouble de développement. Cependant, s'il y a une excavation manifeste au niveau de la surface blanche, c'est qu'il s'agit d'un colobome ; mais si cette excavation manque on ne peut néanmoins pas écarter sûrement ce diagnostic.

Le pourtour de la papille est quelquefois occupé par une série de petites masses arrondies, comparées à des chapelets de stalactites (Masselon). Elles peuvent présenter un aspect muriforme lorsqu'elles sont confluentes ; leur teinte varie du blanc plâtreux au jaune ou même au rose avec des reflets plus ou moins brillants. Ce sont les *verrucosités hyalines de la papille* qui s'observent dans les yeux atteints de lésions rétiniennes ou glaucomateuses anciennes. Leur signification n'est pas encore nettement établie. On observe assez fréquemment autour de la papille atteinte d'excavation pathologique une zone annulaire dont la coloration est plus pâle que celle des autres parties du fond de l'œil, et qui peut même présenter un liséré noir dû à des amas pigmentaires. Il s'agit du *halo glaucomateux* en rapport avec un état d'atrophie rétinienne. Ce halo se trouve aussi chez certains vieillards athéromateux sans qu'il y ait de glaucome. Je n'insiste pas sur les diverses lésions : foyers atrophiques ou pigmentaires, hémorragies, etc., qui peuvent siéger autour de la papille en même temps que dans les autres régions de la rétine. J'en parlerai à propos de l'examen de ces régions.

Modification des vaisseaux centraux. — L'examen des vaisseaux centraux doit toujours compléter l'observation de la région papillaire. Cheminant dans les couches les plus internes de la rétine, ils sont faciles à voir, d'autant qu'ils tranchent par leur couleur plus sombre sur le fond rouge. Leur direction rectiligne ou curviligne est en rapport avec leur état de réplétion et avec les différences de niveau des plans sur lesquels ils cheminent. Une saillie ou une dépression de la rétine sera facile à reconnaître, grâce au coude que feront sur ses bords l'ensemble des vaisseaux qui la traversent. J'ai eu l'occasion déjà de signaler l'importance de ces caractères pour l'appréciation de l'*excavation glaucomateuse*, de la *dépression des colobomes*, de la *saillie des papilles* dans la *névrite œdémateuse*. On devra également en tenir compte dans les *soulèvements rétiniens* résultant d'exsudats ou de tumeurs choroïdiennes.

Si le vaisseau semble disparaître en un point sous une production inflammatoire ou autre on en pourra conclure que cette production siège dans la

paroi du vaisseau, dans la couche des fibres nerveuses ou au-devant de la rétine.

Nous avons vu que les *fibres nerveuses à double contour* peuvent recouvrir partiellement ou complètement les vaisseaux centraux au voisinage de la papille. Il en est ainsi dans certains foyers circonscrits de *chorio-rétinite syphilitique* et dans ces formations fibreuses étendues affectant les formes les plus diverses et occupant en général les régions papillaires et la rétine avoisinante, qui constituent la *rétinite proliférante*. Dans les tumeurs rétiniennes comme *le gliome*, l'étude des vaisseaux pourrait avoir quelque intérêt si l'on était consulté de très bonne heure, mais le développement néoplasique est en général si avancé lorsque l'enfant est soumis à l'examen ophtalmoscopique que les autres signes suffisent au diagnostic.

Le diamètre des vaisseaux renseignera, dans une certaine mesure, sur l'état de la circulation rétinienne : l'absence des artères, la dilatation et les sinuosités des veines traduiront une gêne de la circulation siégeant au niveau de la papille. La transformation des vaisseaux en cordons blancs indiquera leur obturation par une lésion vasculaire. Lorsque la circulation artérielle rencontre un obstacle, on voit se produire, au niveau du coude décrit par l'artère centrale sur le bord de la papille, des battements synchrones au pouls, en un mot le pouls artériel. Cette pulsation existe souvent au moment de la poussée hypertonique aiguë du glaucome. On peut la provoquer, même à l'état normal, par une pression digitale un peu forte sur le globe. C'est même le meilleur moyen de s'assurer si la circulation artérielle est ou non suspendue.

Sous le nom de *cyanose rétinienne*, LIEBREICH a décrit un aspect du fond de l'œil qui accompagne le cyanose par malformation cardiaque congénitale et qui consiste dans une hyperémie par stase du plus haut degré. Les plus fins vaisseaux sont injectés ; les veines sont sinueuses et les artères dilatées. Les contours papillaires n'en sont pas moins très nets et le macula offre son aspect normal. Elle est entourée d'une couronne de vaisseaux. Chez un malade de BABINSKI et de Mlle TOUFESCO, l'aspect des vaisseaux était des plus typiques, mais le macula formait une tache brune séparée du fond rouge de la périphérie rétinienne par une petite zone plus pâle. Ces mêmes auteurs ont présenté un malade atteint de rétrécissement de l'altère pulmonaire et chez lequel la cyanose rétinienne légère existait en l'absence de cyanose tégumentaire.

Dans toute *névrite optique* l'état sinueux et la dilatation des veines est un signe constant et qui doit fixer d'emblée l'attention. C'est en particulier dans la *névrite œdémateuse* qui accompagne les *tumeurs cérébrales*, la *tuberculose ou la syphilis encéphalique circonscrite* que l'on voit les veines former les lacets les plus marqués.

Il en est de même dans la *thrombose de la veine centrale*. Dans les cas où la thrombose est limitée à une branche de la veine centrale, les tortuosités ne s'observeront que dans cette branche seulement. ELSCHNIG a signalé dans la *leucémie aiguë* une dilatation considérable des veines qui atteignent un

diamètre 3 à 5 fois supérieur au diamètre normal. On ne confondra pas ces dispositions pathologiques avec une anomalie congénitale dans la conformation des vaisseaux rétiniens, anomalie caractérisée par une disposition en mèche de fouet ou en serpentins des veines rétiniennes alors que les artères ont leur direction normale. Cette *tortuosité congénitale des vaisseaux rétiniens* (Gloor-Levin) peut être généralisée ou circonscrite à une des branches veineuses. Quelquefois même la veine forme une boucle qui fait saillie dans le vitré. Dans certains yeux à pigmentation rétinienne peu marquée et surtout chez les myopes, on voit au travers de la rétine le *réseau des vaisseaux choroïdiens* formant des mailles irrégulières et présentant contrairement aux vaisseaux rétiniens des anastomoses extrêmement visibles. Il suffit de le savoir pour ne pas supposer le siège rétinien de ces vaisseaux.

Du côté des artères la dilatation est extrêmement rare et n'est jamais que partielle, en rapport avec une *lésion anévrismale* ou avec des lésions *d'artério-sclérose*. Friedenwald a réuni un certain nombre de faits de cet ordre où le calibre des artères rétiniennes au lieu de décroître graduellement de la papille vers la périphérie présente, par place, des rétrécissements séparés par des tronçons dilatés. Raehlmann désigne cet état par les termes d'*endartérite oblitérante nodulaire*. La constatation des lésions vasculaires rétiniennes liées à l'artério-sclérose doit toujours faire craindre les mêmes lésions du côté de l'encéphale.

Les *anévrismes de l'artère centrale* sont extrêmement rares. A leur niveau, le tronc vasculaire s'élargit assez brusquement formant une poche arrondie ou ovalaire dont la coloration est celle du vaisseau ou parfois un peu plus pâle ; elle peut montrer des pulsations. Dans l'*anévrisme artério-veineux* on peut voir, comme dans le cas de Fuchs, une dilatation considérable de la veine en continuité avec la poche anévrismale. Leplat relate l'observation d'un jeune homme de dix-neuf ans dont l'œil droit n'a pas de perception lumineuse. On constate dans l'œil gauche dont l'acuité est normale une dilatation et une flexuosité anormales de l'artère et de la veine supérieure. Ces vaisseaux ont une teinte rouge brunâtre identique et aboutissent à la périphérie rétinienne à une tache d'un rouge pâle tranchant sur la coloration plus foncée du fond de l'œil. Cette tache présente des contours arrondis sauf en haut où son bord est noyé sous une plaque blanche mal délimitée, rappelant les taches de rétinite proliférante, et faisant une saillie de 5 dioptries. Une pression modérée sur l'œil provoque la pulsation de la veine puis de l'artère. Leplat diagnostique un anévrisme artério-veineux. Mais la poche peut manquer et l'anévrisme se rapproche du type cirsoïde.

Il n'est pas rare que les artères paraissent effacées, filiformes, et que leur raie ou reflet central ait disparu ; la pression digitale sur le globe ne provoquera plus l'apparition du pouls artériel. Ce sont les signes auxquels on reconnaîtra une absence de circulation artérielle comme on l'observe dans l'*embolie de l'artère centrale*. Dans certaines *névrites intrapapillaires* on peut voir ces modifications limitées à une branche artérielle ; il s'agit alors d'embolie partielle.

Une autre modification ophtalmoscopique présentée par les artères consiste dans la transformation du ruban rouge en un cordon blanc réfringent d'aspect fibreux. Cette modification qui indique l'absence complète de circulation artérielle se rencontre dans la *rétinite albuminurique* ou *diabétique* et dans la *syphilis*.

On décrit sous le nom de *périvasculite rétinienne* (Hirschberg, Nagel, Schweigger) les cas où le vaisseau conserve une teinte rosée au centre alors que ses bords sont limités par une strie blanche. Il s'agit en général d'altérations syphilitiques.

Il n'est pas jusqu'à la circulation des vaisseaux qui ne puisse présenter un intérêt sémiologique; mais son importance est beaucoup plus restreinte, il est vrai, qu'on ne l'avait espéré au début des études ophtalmoscopiques. Si l'on ne prétend plus diagnostiquer le dègré d'anémie ou de cachexie par le simple examen de la couleur des vaisseaux rétiniens, il n'en est pas moins vrai que dans certains cas d'*anémie* très prononcée, les veines paraissent beaucoup plus pâles dans leur trajet papillaire que dans le reste de leur trajet rétinien (Uhthoff). Dans la *leucémie aiguë* la colonne sanguine apparait beaucoup plus pâle que dans les conditions normales, les artères et surtout les veines sont, d'après Elschnig, manifestement dilatées. Dans la leucémie chronique on observe la même dilatation moins prononcée toutefois. Les veines présentent quelquefois le long de leurs bords un liséré blanchâtre.

Starr et Heyl ont décrit l'aspect des vaisseaux rétiniens dans la *lipémie chez les diabétiques*. Dans un cas de Reiss le fond de l'œil paraissait d'une manière générale assez uniformément rouge avec une tendance au jaune; l'ensemble du système vasculaire de la rétine se détachait sur ce fond rouge en bandes claires. Au premier abord on ne distinguait pas les veines des artères ; par un examen plus attentif on reconnaissait que le calibre des veines était plus large et que les artères présentaient une coloration rosée plus marquée que les veines, tout au moins au niveau de la papille. Il n'existait aucune autre lésion des membranes profondes mais l'acuité visuelle était fortement réduite ($V = 1/5$) tandis que le champ visuel n'était que très faiblement rétréci concentriquement. L'étude anatomique a montré que les parois vasculaires étaient intactes, mais l'examen du sang, tant pendant la vie que sur le cadavre, a décélé une quantité de graisse très supérieure à la normale; par la coloration des coupes histologiques à l'aide d'un colorant électif de la graisse comme le Sudan III, on obtint des images absolument semblables à celles que réaliserait une injection vasculaire très réussie.

Les pulsations artérielles spontanées des artères rétiniennes s'observent dans l'accès de *glaucome aigu*. La pulsation se voit surtout nettement au niveau du bord papillaire.

Chez un artério-scléreux de soixante-neuf ans observé par Wagenmann, il se produisait des obnubilations visuelles se répétant plus ou moins fréquemment dans l'œil droit et allant jusqu'à produire la cécité passagère. Dans un de ces accès on put voir sans modification de la pression intraoculaire, les artères former des stries jaunâtres sans colonne sanguine et les veines transformées

en stries filiformes. La pression sur l'œil ne provoquait aucune pulsation artérielle. La fovea formait une tache rougeâtre. La pupille immobile à la lumière réagissait consensuellement. Bref, il existait des symptômes indiquant une syncope rétinienne. Dix minutes après le début de l'examen, on constata la réapparition progressive de la colonne sanguine dans les artères et au même instant le malade signala le retour de la sensibilité visuelle de son œil. Ultérieurement la cécité définitive de cet œil succéda à un accès. Wagenmann pense qu'il s'agissait d'un spasme de l'artère centrale. Le courant sanguin veineux a été observé par Grunert dans un cas de *leucémie* avec stase papillaire manifeste.

Région maculaire. — La région maculaire peut être atteinte de lésions circonscrites ou être comprise dans une altération étendue à toute ou partie de la rétine. Le diagnostic peut offrir quelques difficultés dans les cas de lésions limitées. Les altérations pathologiques se traduisent surtout par des modifications de couleur. L'examen en est un peu plus délicat que celui des autres régions rétiniennes et l'on peut dire que l'examen subjectif en traduit toujours plus exactement le degré que l'examen objectif Il n'en est pas moins certain que ces deux examens se complètent. On devra avoir recours à la mydriase artificielle (cocaïne, homatropine) pour pouvoir faire un examen attentif et complet, à l'image renversée puis à l'image droite.

L'aspect de la macula présente, d'un sujet à l'autre, certaines variations qu'on ne prendra pas pour des modifications pathologiques : tantôt elle forme une tache sombre de couleur brun rouge à contours flous, tantôt au contraire, cette tache sombre est entourée d'une auréole brillante située à une certaine distance et formant un anneau ovale, linéaire et miroitant. Parfois encore, elle ne se distingue en rien des autres parties de la rétine.

Une teinte grisâtre, gris jaunâtre ou brunâtre avec des marbrures, avec ou sans taches blanches ou noires indique une lésion chorio-rétinienne et doit faire penser à la *syphilis;* la chorio-rétinite maculaire syphilitique est extrêmement fréquente et s'observe à tous les âges de la vérole acquise ou héréditaire.

Un trouble laiteux de la région maculaire et du voisinage s'observe dans l'affection décrite par Berlin sous le nom de *commotion de la rétine* ; elle paraît consister dans un transsudat siégeant entre la rétine et la choroïde, au pôle postérieur, se produisant aussitôt après une contusion du globe oculaire et disparaissant en général après huit jours sans laisser de traces. Quelquefois cependant la macula devient plus rouge, il se produit une fine striation autour d'elle et son reflet normal disparait. Ces lésions ne sont pas nécessairement définitives comme c'est le cas par contre, lorsque la région maculaire devient le siège de mouchetures ou de dépôts pigmentaires.

Haab a rencontré ce trouble laiteux accompagné de taches blanc jaunâtre sur le contour supérieur de la macula dans un cas de *phototraumatisme rétinien,* par un court circuit électrique; ces taches disparurent et l'acuité visuelle s'améliora notablement dans l'espace de deux mois.

Les taches blanches observées au niveau de la région maculaire peuvent offrir une disposition rayonnée très manifeste accompagnant ou non d'autres foyers blanchâtres de dessin irrégulier. Les rayons de la figure étoilée sont disposés au pourtour de la fovea et sont formées par des stries miroitantes ou de petites taches punctiformes disposées en chapelets. Ces images stellaires sont caractéristiques de la *rétinite albuminurique ou diabétique*. Il s'agit d'exsudats rétiniens qui peuvent disparaître sans laisser aucune trace. Il n'en est pas ainsi lorsque ces taches blanches plus ou moins pigmentées sur leurs bords ou semées de petites hémorragies sont en rapport avec une *choroïdite maculaire myopique* ou une *choriorétinite maculaire syphilitique*. La tache indique alors une atrophie choroïdienne ou choriorétinienne qui persistera indéfiniment et pourra même s'étendre davantage dans la suite.

Une strie blanche légèrement arquée passant par la macula, dont on ne reconnaît plus les détails, peut être en rapport avec une *déchirure choroïdienne traumatique*.

On a décrit sous le nom de *colobome maculaire* une tache blanche plus ou moins régulièrement elliptique, circulaire ou triangulaire, dont le centre correspond à la macula et qui peut exister dans les deux yeux. Le fond du colobome est d'un blanc uniforme ou présente quelques taches grisâtres ou pigmentaires. Les bords en sont, en général, assez nettement dessinés et l'on note à l'image droite une excavation manifeste. Il s'agit d'une lésion congénitale qui coïncide en général avec d'autres malformations. Dans un cas de Duane il y avait absence des vaisseaux centraux de la rétine des deux côtés.

L'excavation caractéristique du colobome empêchera la confusion avec des *foyers atrophiques maculaires* observés dès les premières années et dont l'étiologie n'est pas établie. On a supposé dans certains cas qu'ils avaient pu succéder à des hémorragies rétiniennes survenues au moment de l'accouchement.

A ces lésions maculaires datant de l'enfance il faut ajouter le type morbide décrit par Waren Tay et tout spécialement étudié par B. Sachs. Les principaux symptômes en sont un arrêt de développement cérébral manifeste dès les premiers mois, une parésie ou paralysie des extrémités et une diminution de la vision qui aboutit rapidement à la cécité. L'affection entraîne la mort dans la deuxième année et peut se répéter chez plusieurs enfants de la même famille. L'aspect ophtalmoscopique de la région maculaire est caractéristique : il consiste dans une tache blanc bleuâtre de l'étendue d'un diamètre papillaire et au centre de laquelle se détache en rouge sombre une tache ovalaire représentant la macula. La papille s'atrophie toujours dans la suite. On désigne cette affection du nom d'*idiotie amaurotique familiale*.

Les taches sombres occupant la région maculaire relèvent d'une lésion hémorragique ou pigmentaire. Les *hémorragies* maculaires sont fréquentes. Lorsqu'on les examine à l'état frais elles forment une tache rouge sombre moins régulière et à bords plus nets que la tache rouge de la macula normale. Elles se transforment peu à peu en une tache brune, puis jaunâtre, qui disparaît sans laisser de traces, ou à laquelle fait suite un dépôt de pigment noi-

râtre. On observe ces hémorragies dans la *syphilis* au moment de la poussée secondaire ou à toute autre époque; elles peuvent être la seule manifestation objective oculaire et paraissent en rapport avec une lésion chorio-rétinienne car leur guérison est toujours lente et l'altération visuelle souvent définitive.

Ces hémorragies maculaires ou péri-maculaires ne sont pas rares dans la *myopie moyenne ou forte*.

On ne confondra pas avec une hémorragie, la tache rouge cerise que forme la macula dans *l'embolie de l'artère centrale;* je n'ai pas à revenir sur ce point.

A la suite de traumatismes violents de l'œil on peut voir une véritable *perforation de la région maculaire* apparaissant sous forme d'une tache circulaire d'un rouge sombre correspondant à la solution de continuité des membranes (Kuhnt et Haab).

Les amas pigmentaires dénotent leur présence par des taches noires faisant un contraste très marqué avec le fond rouge. Ces taches qui indiquent toujours une participation de la choroïde peuvent exister seules ou à côté de taches blanches atrophiques. On les observe surtout dans la *syphilis* et il n'est pas rare de voir des foyers limités à la région maculaire.

Région moyenne et périphérique. — J'envisagerai ici les modifications d'aspect du fond de l'œil en dehors des régions papillaires et maculaires déjà étudiées.

A l'état normal la rétine forme un tapis de coloration rouge uniforme qui n'est interrompu que par le passage des vaisseaux. Cette teinte peut être modifiée dans son ensemble suivant l'état de développement du pigment ou la coloration du sang.

Chez les *nègres* ou chez les *sujets très pigmentés*, le fond de l'œil présente une coloration plus sombre allant jusqu'au brun chez les premiers. Chez les *albinos* au contraire, l'absence du pigment rétinien et choroïdien laisse apparaître le réseau vasculaire de la choroïde dont les espaces rosés ont la teinte de la papille.

L'aspect marbré ou tigré est fréquent chez les *myopes* mais il peut se rencontrer dans des yeux absolument normaux.

La teinte orangée du fond de l'œil existe souvent dans la *leucémie*.

Les altérations pathologiques siégeant le plus souvent dans la choroïde et la rétine simultanément se traduisent par la présence de taches rouges s'il s'agit de lésions hémorragiques, noires s'il s'agit de lésions pigmentaires, blanches ou jaunâtres si la lésion est exsudative, destructive ou cicatricielle. Il est rare de ne constater qu'une seule variété de lésions; bien au contraire, les taches blanches, rouges et noires se combinent ou se juxtaposent de manière à réaliser des aspects bien plus compliqués que ne prétend le représenter la description forcément schématique que je vais en faire. Mais je suppose toujours que l'on reconnaîtra la lésion dominante et qu'on partira de là pour en diagnostiquer, non seulement la nature mais la raison d'être. Au point de vue clinique, l'ophtalmologiste ne doit pas se laisser influencer

par le détail d'une lésion. On a compliqué à plaisir et créé des types nombreux suivant la disposition de lésions chorio-rétiniennes que nous savons aujourd'hui dépendre d'une seule et même cause, la syphilis. L'ophtalmoscope nous fournit des renseignements de premier ordre mais il ne constitue qu'un de nos procédés d'investigation et il ne doit jamais nous faire oublier les autres.

Les taches blanches disséminées ou réunies en un ou plusieurs foyers dans les différentes parties de la rétine peuvent être en rapport avec des lésions rétiniennes, choroïdiennes ou choriorétiniennes constituées par des exsudats cellulaires inflammatoires, des exsudats non cellulaires ou des cicatrices. Il n'est pas toujours possible d'en faire le diagnostic par l'examen ophtalmoscopique seul ; par contre à l'aide des commémoratifs, de l'examen fonctionnel et en se basant aussi sur l'évolution des lésions on pourra en général en préciser la nature.

La cause la plus fréquente de ces taches blanches disséminées est la *choroïdite* et la *choriorétinite syphilitique*. Cette tache blanche peut correspondre à une lésion en évolution ; ses bords sont alors plus fins et sa teinte moins nacrée que lorsqu'il s'agit d'une lésion cicatricielle.

On décrit sous le nom de *rétinite ponctuée albescente* une forme de choriorétinite familiale caractérisée par un semis de petites taches blanches sans bords pigmentés et plus ou moins uniformément réparties dans le fond de l'œil. Une image analogue est fournie par ce que l'on décrit sous le nom de *verrucosités de la choroïde*.

La *rétinite circinée* (Fuchs) se caractériserait par la disposition festonnée des foyers de taches blanches siégeant autour de la macula mais à une certaine distance de son centre. Fuchs croit pouvoir écarter l'étiologie syphilitique mais la plupart de ses malades étaient du sexe féminin et l'on sait combien il est difficile d'établir l'existence de la syphilis chez la femme.

Dans l'*albuminurie* les taches blanches à reflet argenté sont fréquentes, elles peuvent exister seules mais presque toujours elles coexistent avec des hémorragies rétiniennes en flammèche ou en nappe. Ces taches sont arrondies ou irrégulières de contour ; elles sont en rapport avec une exsudation de substance amorphe dans les couches rétiniennes et peuvent disparaître sans laisser de traces.

Dans le *diabète* les lésions sont absolument identiques et donnent lieu aux mêmes considérations.

Au cours de la *pneumonie* ou des *infections à pneumocoques*, on observe parfois l'apparition de petites taches blanches arrondies au voisinage immédiat des vaisseaux.

Dans la *myopie élevée* compliquée de choroïdite on peut voir également des placards blancs à reflet bleuâtre exister en dehors de lésions péripapillaires. Ces lésions sont rarement aussi disséminées que dans les affections que je viens d'envisager ; elles sont plus spécialement groupées au pôle postérieur. Si on les rencontre ailleurs il faut soupçonner une infection syphilitique sura-

joutée, les myopes syphilitiques paraissant plus que d'autres exposés aux lésions de la chorio-rétinite syphilitique.

Les taches blanches cicatricielles irrégulières s'observent encore au niveau des *plaies pénétrantes du globe* : plaies opératoires de la sclérotomie postérieure, plaies accidentelles par instruments piquants, projectiles d'armes à feu ou corps étrangers. Dans les contusions violentes du globe oculaire on peut voir se produire des *déchirures choroïdiennes* formant des taches blanches le plus souvent linéaires et décrivant une courbe dont la concavité est tournée du côté de la papille. Ces lignes concentriques sont habituellement au nombre de deux à cinq ; elles se terminent en pointes effilées qui peuvent se bifurquer, et s'anastomoser avec les bifurcations voisines ; elles siègent tantôt en dedans tantôt en dehors de la papille : dans ce cas elles passent ordinairement en dehors de la macula. Les bords de la ligne blanche sont assez souvent pigmentés. Les vaisseaux rétiniens passent sur la lésion sans subir de modifications. Dans les *décollements rétiniens spontanément guéris* on peut aussi constater des taches blanches linéaires avec ou sans pigment. Ces taches sont également arquées mais la concavité en est tournée en dehors et la convexité se rapproche de la papille. Les tractus blancs partent même parfois de la papille et se dirigent vers la périphérie.

Lorsque la tache blanche siège à la partie inférieure de la rétine et atteint la papille, ou en est séparée par un pont de coloration normale, il s'agit le plus souvent d'une lésion congénitale, d'un *colobome choroïdien*. Le colobome va en s'élargissant de la papille vers la périphérie. La coloration grise ou blanc bleuâtre du fond peut être plus marquée au centre que sur les bords. Ceux-ci sont souvent délimités par une zone pigmentaire. Les vaisseaux sont déjetés sur le bord du colobome et lorsqu'ils franchissent ses bords ils décrivent un crochet qui atteste l'existence de l'excavation.

Je rappelle pour mémoire la tache blanche de la *rétinite proliférante* et de *l'embolie de l'artère centrale*.

Quant au *décollement rétinien* qui forme un véritable voile de coloration opaline ou grisâtre occupant un secteur très étendu du fond de l'œil, on reconnaîtra sa saillie à la disposition des vaisseaux à sa surface. Ceux-ci indiqueront aussi la disposition plissée ou vallonnée de la saillie rétinienne. Ce décollement est flottant ou fixe suivant l'existence d'une tumeur solide ou d'une collection liquide. Pour se rendre compte de l'existence ou non de liquide derrière la rétine, on fera exécuter un léger mouvement au globe oculaire tout en pratiquant l'examen ophtalmoscopique. On verra alors les plissements rétiniens modifier leurs formes par suite de la fluctuation du liquide sous-jacent. Le flottement du décollement ne permet toutefois pas d'éliminer l'idée d'une tumeur sous-jacente, car il y a souvent entre la tumeur solide et la rétine, du liquide interposé. On examinera avec soin la surface et les bords du décollement pour déterminer ou non l'existence de déchirures rétiniennes qui se traduisent par des taches rouges losangiques.

En dehors des *tumeurs choroïdiennes*, ce décollement de la rétine s'ob-

serve dans la *myopie forte* et dans certaines formes de *choroïdite syphilitique acquise ou héréditaire*.

Le *cysticerque rétinien* donne lieu à une tache blanc bleuâtre qui, examinée attentivement, se montre formée par une vésicule sphéroïde pouvant présenter des mouvements ondulatoires extrêmement lents.

Les taches de coloration jaunâtre, jaune brunâtre ou chamois sont habituellement en rapport avec une *choroïdite syphilitique*. Le centre de la tache est souvent occupé par un petit amas pigmentaire, mais ce pigment peut manquer et la tache est alors plus claire à son centre qu'à la périphérie qui se confond insensiblement avec la coloration de la rétine normale.

Les *tubercules choroïdiens*, beaucoup plus rares qu'on ne le supposait autrefois, forment de petites lésions punctiformes ou des taches du volume de la papille, arrondies, à bords diffus et de coloration jaunâtre ou jaune grisâtre. Ils siègent de préférence autour de la papille et de la macula, mais ils peuvent être aussi disséminés. Ils forment parfois une petite saillie soulevant la rétine ou les vaisseaux rétiniens qui passent au-dessus d'elle.

Certaines *tumeurs choroïdiennes* peuvent, au début, donner lieu à une tache jaunâtre à contours pigmentés. Enfin, les *hémorragies rétiniennes* donnent, à la période de régression, une teinte jaunâtre à la rétine.

Les taches rouges ou brunâtres sont toujours produites par des extravasations sanguines et s'observent dans une foule de lésions chorio-rétiniennes ainsi que dans beaucoup d'affections générales. On notera avec soin s'il s'agit d'hémorragies irrégulièrement disséminées, d'hémorragies uniques ou de foyers groupés dans un ou plusieurs territoires vasculaires. On portera toute son attention sur les parois vasculaires ainsi que sur les lésions de la rétine qui peuvent précéder ou accompagner les hémorragies. Les formes que prennent les extravasations sanguines n'ont rien d'absolument caractéristique.

Les hémorragies disséminées s'observent surtout dans *l'albuminurie*, quelle que soit son origine (néphrite scarlatineuse, gravidique, saturnine ou autre), dans *le diabète*, dans *la leucémie*, *l'anémie pernicieuse primitive* (Biermer). On peut les rencontrer aussi dans les *chorio-rétinites syphilitiques*, dans *la rétinite septique*, c'est-à-dire dans les localisations métastatiques rétiniennes au cours d'infections par le pneumocoque.

Dans *le paludisme*, les hémorragies rétiniennes ne seraient pas rares. Elles s'observeraient plus fréquemment dans le type quotidien que dans le type tierce (Mackenzie). Jones les a vues dès la première atteinte. D'autres fois les hémorragies n'apparaissent que s'il se produit une anémie forte ou de la cachexie. Au cours de *l'influenza*, Gillet de Grandmont, Rampoldi, Galezowski, Ehrlich ont observé des hémorragies rétiniennes.

Dans les anémies graves causées par le *cancer de l'estomac*, *l'ankylostomasie* et même le *botriocéphale*, on a signalé assez souvent les hémorragies de la rétine. Wegscheider Holwhite, Belawsky les ont rencontrées dans le *scorbut*, et Ruc, Mackenzie, Goodhart dans le *purpura*. Dans ce cas, il s'agissait d'extravasations volumineuses. L'*hémophilie* ne donne que rarement lieu a ces complications, contrairement à ce que l'on pourrait [illegible]

Les hémorragies limitées à un territoire vasculaire s'observent surtout en cas de lésions vasculaires et relèvent le plus habituellement de l'*artério-sclérose* ou de la *syphilis*. On observe parfois de véritables fusées d'hémorragies punctiformes formant grappe autour du vaisseau malade.

Il est difficile de différencier les hémorragies rétiniennes diffuses des *hémorragies choroïdiennes*, si ce n'est par l'évolution ultérieure de la lésion ou par les modifications du vaisseau rétinien passant au niveau ou au voisinage du foyer hémorragique. Dans certains cas d'*hémorragie rétro-choroïdienne* n'aboutissant pas au décollement complet de la choroïde et à l'expulsion du contenu oculaire, la choroïde forme une saillie d'un rouge jaunâtre ne présentant ni plis, ni mouvements de fluctuation.

Les taches noires que l'on rencontre si fréquemment dans toutes les régions de la rétine sont constituées par des amas de pigment siégeant dans l'épaisseur de la rétine. Elles ont une signification d'autant plus grande que leur présence atteste toujours l'existence antérieure ou actuelle d'un processus pathologique choroïdien. Le pigment ne se trouvant que dans la couche la plus externe de la rétine et dans la choroïde, et la couche pigmentaire de la rétine étant tributaire de la circulation choroïdienne, on doit forcément supposer et les faits sont en parfait accord avec cette interprétation, que seule une altération choroïdienne aura pour conséquence le déplacement du pigment. Il n'y a donc pas à attacher de signification exacte à l'appellation de *rétinite pigmentaire* donnée à l'affection caractérisée par une production considérable de taches noires. Ces taches qui peuvent être serrées les unes contre les autres au point que la périphérie, surtout les zones non pigmentées, sont très inférieures en surface aux zones pigmentées, peuvent aussi ne former que des foyers discrets apparaissant de loin en loin, affectant ou non une disposition circinée. Ces dépôts pigmentaires peuvent coexister avec des lésions atrophiques ou une décoloration uniforme des membranes profondes. On les rencontre aussi sur un fond normal. La cause habituelle de ces lésions pigmentaires est la *syphilis acquise* ou *héréditaire*. Je l'ai retrouvée d'une manière manifeste dans presque tous les faits que j'ai pu étudier. Dans ceux où la syphilis n'était pas démontrée, l'étude de la pathologie héréditaire et familiale rendait cette étiologie très probable et l'on sait combien souvent l'infection syphilitique échappe au diagnostic. Je ne suis nullement convaincu de l'existence de la rétinite pigmentaire en dehors de la syphilis. On peut évidemment voir des lésions pigmentaires plus ou moins circonscrites se produire à un moment donné dans différentes affections, mais il ne faut pas perdre de vue que la rétinite pigmentaire n'est point dans la plupart des cas un état cicatriciel, mais au contraire une affection en voie d'évolution ; nous devons admettre par conséquent que la cause qui la produit continue à agir. Cela distingue la pigmentation de la rétinite ou chorio-rétinite pigmentaire, des pigmentations qui peuvent accompagner des plaies pénétrantes, des déchirures choroïdiennes, des lésions choroïdiennes de nature infectieuse, des hémorragies traumatiques ou spontanées à la condition qu'elles atteignent la choroïde en même temps que la rétine.

CHAPITRE III

SYMPTOMES SUBJECTIFS

L'étude des symptômes subjectifs comprendra deux chapitres : l'un dans lequel j'étudierai la sémiologie des troubles de la fonction visuelle, et l'autre qui sera consacré aux troubles de la sensibilité générale, en laissant de côté certains troubles subjectifs tels que l'anesthésie ou l'hyperesthésie des paupières et des membranes externes que, pour plus de facilité, j'ai indiqué dans le chapitre consacré aux symptômes régionaux.

TROUBLES DE LA FONCTION VISUELLE

Considérations générales sur la différenciation des troubles fonctionnels de la vision. — La perception visuelle constitue une fonction des plus complexes dont la plupart des malades analysent fort mal les modifications pathologiques. Lorsqu'ils accusent un trouble visuel on ne doit pas être surpris de constater une affection sclérale ou conjonctivale comme une altération rétinienne ou même de la cécité verbale. Tout ce qui se passe d'anormal dans l'œil ou autour de l'œil sera confondu par beaucoup de personnes dans l'indication uniforme : trouble de la vision. Il importe donc de faire préciser les réponses ; le médecin doit pour cela se rendre un compte exact des différentes fonctions physiologiques qui se superposent dans l'acte visuel et des troubles qui traduisent leur altération.

On s'assurera tout d'abord que le trouble visuel ne peut être mis sur le compte d'une lésion superficielle, d'un trouble des milieux ou d'une modification de la réfraction statique ou dynamique. On recherchera ensuite si le trouble porte sur la vision centrale, c'est-à-dire sur la sensibilité de la macula grâce à laquelle nous discernons les détails, nous pouvons lire ou nous livrer à des travaux délicats. La détermination de l'acuité visuelle nous renseignera sur ce point. Le trouble peut n'atteindre au contraire que la vision périphérique qui nous sert principalement dans l'orientation et dans la direction des mouvements. C'est par l'examen périmétrique que nous serons fixés sur le degré de sensibilité de la rétine en dehors de la macula, c'est-à-dire sur l'intégrité de la rétine elle-même ou des fibres nerveuses et des centres corticaux qui perçoivent les excitations rétiniennes.

Les couleurs provoquent dans les conditions normales une excitation rétinienne particulière qui nous permet d'établir des différences. Dans certaines conditions pathologiques congénitales ou acquises la perception colorée peut être modifiée par une lésion périphérique (?) ou par un trouble central, il n'est pas même possible de le déterminer exactement. Les troubles de la perception colorée sont le plus souvent ignorés des malades : un examen méthodique seul permettra de les mettre en évidence.

Suivant l'intensité lumineuse des objets qui impressionnent la rétine, la sensibilité rétinienne est susceptible de se modifier grâce à une propriété d'adaptation en rapport direct avec le pourpre visuel et sous la dépendance par conséquent de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Lorsque le trouble de cette fonction est étendu à toute la rétine il se traduit par l'héméralopie ou diminution de la vision au crépuscule.

Ces différentes fonctions devront être étudiées dans chaque œil séparément. Dans les conditions normales les excitations visuelles simultanées de chaque œil se confondent en une seule impression différente cependant de celle obtenue par un seul œil. C'est ce qu'on désigne du nom de vision binoculaire. Elle diffère entre autres de la vision monoculaire par une indication plus nette de la profondeur. Néanmoins comme l'absence ou la perte de la vision binoculaire est en général absolument méconnue du malade il faudra la rechercher systématiquement. L'équilibre musculaire des yeux est nécessaire à la superposition des excitations monoculaires et lorsqu'il vient à être troublé on voit se produire un trouble de la vision binoculaire caractérisé par la vision double ou diplopie.

Enfin, l'excitation visuelle transmise aux centres corticaux de la vision y provoquera toute une série de réactions sur les centres d'idéation. Les lésions des fibres réunissant le centre visuel à ces centres d'idéation situés dans l'hémisphère gauche auront pour conséquence un trouble dans la représentation visuelle des mots auquel on a donné les noms de cécité verbale ou même un trouble dans la représentation visuelle des objets constituant la cécité psychique.

J'envisagerai tout d'abord, en me plaçant à un point de vue purement clinique, la sémiologie des troubles de l'acuité visuelle, en y comprenant à la fois les troubles de vision liés aux amétropies, et les troubles de l'acuité visuelle proprement dite liés au fonctionnement nerveux de l'appareil visuel. Suivant toujours la marche de l'examen clinique je décrirai ensuite la sémiologie des troubles de l'accommodation, des altérations du champ visuel, de la sensibilité colorée, du sens lumineux, de l'adaptation, de la vision binoculaire.

Enfin, dans un dernier chapitre, je résumerai tout ce qui concerne la sémiologie des troubles visuels dont il est moins facile de préciser l'origine ou le siège, et qui comprennent la gêne visuelle, les scotomes subjectifs, la vision colorée, etc.

Troubles de l'acuité visuelle. — Je n'ai pas à entrer dans le détail de ce que l'on doit entendre par acuité visuelle, pas plus que dans la description des

procédés en usage pour l'appréciation de cette fonction. On trouvera tous les renseignements concernant ces points dans l'article du Dr Sulzer (t. III, p. 549 et suivantes).

Je suppose donc que la réfraction du sujet en observation a été établie objectivement par la skiascopie et l'ophtalmométrie. En possession de ces données il est placé à 5 mètres des échelles visuelles et nous l'engageons à lire les optotypes de l'œil droit tout d'abord puis de l'œil gauche en ayant soin que dans l'épreuve de chaque œil, l'autre soit recouvert par la paume de la main appliquée à plat et n'exerçant sur le globe aucune pression ; le contraire aurait pour effet de troubler la vision et de modifier le résultat de l'examen fonctionnel.

On fait tout d'abord lire le tableau sans corriger l'amétropie et l'on note la ligne à laquelle s'arrête l'observé.

On procédera de même en interposant les verres conformes à la correction trouvée objectivement, puis, en comparant avec les verres de degré inférieur ou supérieur, jusqu'à ce qu'on obtienne la meilleure acuité possible. Celle-ci obtenue pour un œil on passe à l'œil opposé. Lorsque la détermination est faite pour chaque œil séparément on fera bien de s'assurer de l'acuité visuelle binoculaire, souvent un peu supérieure à l'acuité visuelle monoculaire.

Si la lecture des optotypes correspondant à l'acuité 1 n'est pas possible, on dit qu'il y a trouble de l'acuité visuelle ; en se basant sur les constatations déjà faites grâce à l'examen objectif (opthalmoscopie, skiascopie, etc.) il sera possible de constituer trois catégories de malades parmi ceux dont l'acuité visuelle est diminuée.

1° Les amétropes, c'est-à-dire les myopes, hypermétropes ou astigmates; dont il convient de distinguer ici les troubles de la vision des troubles de l'acuité proprement dite ;

2° Les malades atteints de troubles des milieux réfringents ;

3° Les malades atteints de lésions de l'appareil percepteur rétinien ou des conducteurs nerveux.

1° Trouble de l'acuité visuelle dans les amétropies. — Il y a deux points à envisager : d'une part le trouble produit dans la vision par l'amétropie non corrigée, et d'autre part le trouble de l'acuité visuelle persistant malgré la correction optique complète.

a. *Trouble de la vision produit par l'amétropie.* — Toutes les amétropies entraînent une modification de la vision à distance, très variable suivant la nature, le degré de l'amétropie et l'âge du malade. Il ne s'agit pas à vrai dire d'un trouble de l'acuité visuelle et mieux vaut parler, me semble-t-il, d'un trouble de vision, puisque cette dernière expression comporte une signification moins précise que celle d'acuité visuelle. Néanmoins comme ce trouble apparaitra au moment de la détermination de l'acuité visuelle je vais en indiquer rapidement les caractères.

L'*emmétrope* dont les membranes profondes et les fibres optiques sont

normales, lira aisément à 5 mètres la dernière ligne d'optotypes dont l'épaisseur du trait correspond à un angle de 1'.

L'*hypermétrope* de degré moyen (+ 1 à + 3 D) et qui n'a pas dépassé la quarantaine, lit en général avec la même facilité cette même ligne. A partir de quarante ans, quelquefois avant, la vision à distance sans correction, devient moins nette. Souvent même à soixante ans la vision à distance peut être réduite d'un tiers ou plus.

Dans les degrés supérieurs à 3 D, il y a presque toujours, même chez les jeunes sujets, une diminution très marquée de la vision à distance. Pour plus de détails, on se reportera au tome III, p. 403-405.

Quelque soit son âge et son degré d'amétropie, le *myope* est le plus troublé pour la vision à distance. Avec une myopie inférieure à 1,50 D il y aura déjà réduction notable, mais le clignement palpébral permettra néanmoins la lecture d'une grande partie des optotypes. Avec une myopie supérieure, la vision se borne tout au plus à la lecture de l'optotype correspondant à l'acuité 5/50.

Dans l'*astigmatisme*, le trouble de la vision à distance est extrêmement variable. Si l'astigmatisme existe seul et ne dépasse pas 2 et 3 dioptries le sujet pourra lire les dernières rangées d'optotypes mais on remarquera que certaines lettres sont mal reconnues, que le C est pris pour un O, l'E pour un B, etc. L'astigmatisme de degré plus élevé entraîne toujours une diminution manifeste de la vision. S'il se combine à l'hypermétropie ou à la myopie, le trouble devient encore plus marqué.

S'il y a lieu d'exprimer le degré de ce trouble de la vision on aura toujours soin de faire précéder l'indication de celle de « sans correction » ou de l'abréviation S.C, alors que pour l'acuité visuelle proprement dite on inscrira le numéro du verre correcteur avec lequel la détermination a été faite.

Prenons un exemple : un myope de — 4 D lit sans correction 5/50 et avec — 4 D V = 5/5 nous inscrirons :

$$\text{M. } s\ c.\ 5/50\ \text{V} = -4^{\text{D}}\ 5/5.$$

Cette distinction a une certaine importance car, à côté du trouble de la vision, produit par la défectuosité de l'appareil optique, on a bien souvent à constater une altération des membranes sensibles ayant pour effet un trouble de l'acuité visuelle que nous allons envisager maintenant.

b. *Troubles de l'acuité visuelle dans les amétropies.* — Lorsqu'on lit l'indication de l'acuité visuelle chez un amétrope, on suppose toujours qu'elle a été établie avec les verres donnant la meilleure acuité. Il importera de varier la correction et d'y combiner les cylindres jusqu'à ce qu'on obtienne la lecture des optotypes les plus petits des échelles d'acuité. Malgré un essai attentif de la correction optique, on n'obtient, dans un certain nombre de cas d'amétropie, qu'une acuité visuelle inférieure à la normale. Doit-on penser à une complication accidentelle ou à une conséquence de l'amétropie ? C'est le problème qui se pose au clinicien, et c'est ce point que je vais envisager, en indiquant

ce que l'on peut observer dans les différentes formes d'anomalies de la réfraction.

On n'acceptera l'idée d'un rapport de cause à effet entre l'amétropie et l'affaiblissement de la vision qu'après un examen approfondi et complet du malade et après avoir acquis la conviction que l'on peut éliminer toute autre cause d'affaiblissement de l'acuité.

Chez l'*hypermétrope* de degré peu élevé l'acuité visuelle est en général parfaite et si l'on trouve une diminution de l'acuité visuelle on sera fondé à en chercher la cause ailleurs que dans l'hypermétropie. Dans les degrés d'hypermétropie supérieure à 4 D il n'est pas rare de n'obtenir qu'une acuité visuelle un peu réduite (5/10 ou 5/15). Enfin dans les degrés très élevés de 6, 8 à 10 D il est presque constant de n'obtenir, après correction, qu'une acuité extrêmement réduite en l'absence de toute lésion du fond de l'œil. Il est probable que, dans ces cas-là, la faible acuité et l'hypermétropie sont l'expression d'un état pathologique qui a entraîné l'arrêt de développement de l'appareil visuel. En effet, dans beaucoup de ces faits, malgré l'usage continu de verres correcteurs, l'acuité visuelle ne s'améliore nullement. Dans d'autres cas, au contraire, elle subit un accroissement progressif sous l'influence des verres correcteurs et peut atteindre le degré d'acuité considéré comme normal. Il semble que le défaut d'acuité tienne à un exercice insuffisant de la fonction rétinienne. Mais il est absolument impossible de différencier ces deux modifications de l'acuité visuelle dans l'hypermétropie si ce n'est par leur évolution même. Lorsque l'hypermétropie forte se complique d'astigmie, le faible développement de l'acuité peut être encore plus accusé.

Il n'est pas rare de constater, dans tous les degrés d'hypermétropie supérieurs à 2 D, une acuité visuelle normale dans un œil alors que l'autre montre une acuité égale ou inférieure à 5/50 sans aucune lésion et sans aucun trouble apparent.

S'il s'agit d'un enfant on constate presque toujours une déviation strabique du côté dont l'acuité visuelle est réduite. Mais chez l'adulte, la déviation a pu disparaître et il ne persiste que l'amblyopie. Il n'est même pas rare que le porteur n'ait pas conscience de son amblyopie. Il faudra toujours s'assurer dans ces cas s'il y a eu ou non déviation oculaire dans l'enfance. Notons en passant que ni l'hypermétropie, ni la direction oculaire, n'expliquent cette amblyopie dont la nature nous échappe et qui ne s'améliore pas plus par la correction du strabisme que par la correction optique, tout au moins dans le plus grand nombre des cas.

Chez les jeunes sujets et chez les personnes nerveuses, il n'est pas rare de constater, entre deux examens, des différences marquées d'acuité visuelle. Il faut tenir compte de cet élément névropathique qui, soit par la contraction accommodative, soit par un autre mécanisme enlève souvent de la précision à la mesure de l'acuité et oblige alors à plusieurs examens et à la détermination après instillation d'atropine.

Dans la *myopie* les conditions sont un peu différentes, en ce sens que l'amétropie n'existe pas dès la naissance mais apparaît tardivement à un

moment où la fonction rétinienne a terminé son développement. Lorsque la myopie existe dès les premières années, il s'agit toujours d'une modification symptomatique; elle est habituellement unilatérale et s'accompagne souvent d'une réduction de l'acuité visuelle.

Dans les degrés peu élevés de myopie (inférieurs à 6 ou 8 D) l'acuité est ordinairement parfaite sauf complications choroïdiennes ou taies anciennes de la cornée.

Dans les degrés élevés de myopie, une diminution de l'acuité visuelle est la règle; elle est en rapport avec les altérations des membranes profondes, néanmoins elle n'acquiert une signification pronostique que si l'on peut relever une variation entre deux examens successifs. Il faudra aussi tenir compte des variations d'acuité en rapport avec la contracture accommodative si fréquente chez les névropathes dont la myopie est de degré élevé. Je n'insiste pas sur ce point et je renvoie le lecteur au tome III, p. 357-360.

C'est dans l'*astigmatisme* supérieur à 1 ou 1,5 D que l'on observe surtout une diminution de l'acuité visuelle, même après correction complète; mais il n'est pas rare de voir l'acuité s'améliorer par le port régulier et continu des verres correcteurs. On trouvera dans le tome III, p. 483, des indications plus détaillées sur ce point que je me contente de signaler.

2° Diminution de l'acuité visuelle par trouble des milieux réfringents. — Les lésions actives ou cicatricielles des parties centrales de la cornée, du cristallin ou les modifications de l'humeur aqueuse et du corps vitré auront en général pour conséquence une modification de l'acuité visuelle.

Les lésions superficielles de la *cornée* provoquent un affaiblissement variable suivant l'étendue et la profondeur des lésions. L'examen direct permettra de se rendre compte de la cause de l'affaiblissement qui est, d'une manière générale, moins accusé qu'on ne le supposerait *a priori*. S'il s'agit d'une lésion cornéenne ancienne on trouvera souvent un astigmatisme cicatriciel régulier qui permettra de relever l'acuité avec un verre correcteur. Dans la kératocône dont le diagnostic aura été fait au moment de la skiascopie et de l'ophtalmométrie, l'acuité visuelle viendra confirmer l'examen objectif. La réduction peut être beaucoup plus considérable que ne le ferait soupçonner la transparence parfaite et la faible déformation apparente de la cornée. Le trou sténopéique améliore en général considérablement l'acuité.

Lorsqu'une lésion cornéenne centrale (leucome consécutif à une plaie pénétrante, à un ulcère infectieux de la cornée, etc.) abaisse fortement l'acuité et que l'on désire se rendre compte de l'amélioration possible par l'iridectomie optique, on aura recours à l'atropine. Il faut savoir qu'avec une pupille excentrique et avec une cornée très transparente en dehors du leucome, l'acuité sera toujours très inférieure à l'acuité normale. Cela dépend évidemment de facteurs qui ne sont pas susceptibles d'une appréciation exacte.

Dans les cas de précipités à la face postérieure de la cornée accompagnant la *cyclite*, j'ai toujours été frappé de la disproportion apparente entre le degré de trouble cornéen et la réduction de l'acuité qui est en général très accusée.

En quelques jours on voit l'acuité tomber de 5/5 à 5/15 ou 5/20 alors qu'un examen minutieux ne décèle que quelques précipités visibles à l'éclairage oblique. Cette réduction de l'acuité visuelle tient vraisemblablement à un trouble léger des couches antérieures du vitré autant qu'au trouble de la cornée. Le trouble visuel est tout particulièrement accusé dans les cas où cette cyclite est de nature sympathique ou encore lorsque l'atteinte grave du corps ciliaire se traduit par de l'hypotonie ou de l'hypertension.

Ceci m'amène à envisager l'acuité visuelle dans l'accès de *glaucome* aigu. Il est rare que toute perception visuelle soit éteinte; si tel est le cas, on a le plus souvent à faire à une poussée d'hypertonie aiguë dans un œil perdu par glaucome absolu. Le plus souvent, pendant la durée de l'accès, l'acuité est abaissée à 5/20 ou 5/50 ou à la perception des doigts à 1 mètre. Le degré d'affaiblissement visuel ne comporte en soi aucune signification pronostique. La rapide modification qui se produira sous l'influence des myotiques, de l'iridectomie, ou même par le retour spontané à la tension normale, prouvera que cette modification de l'acuité est bien en rapport avec des troubles circulatoires (œdème cornéen, œdème vitréen et peut-être œdème rétinien). Elle est absolument différente comme pronostic de celle qui se développe lentement et résulte de l'atrophie papillaire glaucomateuse. J'aurai à y revenir dans la suite.

Le malade atteint d'*iritis* présente toujours un peu de trouble visuel même si l'atteinte est légère ; la diminution de l'acuité mesurée avec les optotypes est à peine appréciable. Dans les cas plus intenses avec exsudation forte dans l'humeur aqueuse, l'acuité peut s'abaisser à 5/10 ou 5/15. Un affaiblissement plus marqué doit faire penser à une inflammation simultanée du corps ciliaire.

Les modifications du *cristallin* ont une action des plus variables sur l'acuité; son altération est en rapport avec le siège des opacités et avec l'état de transparence du tissu cristallinien entre les opacités. Des opacités périphériques même abondantes peuvent laisser l'acuité visuelle entière et pendant longtemps. Au contraire, un trouble très léger du noyau, une simple modification de réfringence de celui-ci (dans ce qu'on a appelé la myopie cristallinienne) peut, même après correction de la réfraction, entraîner une réduction de l'acuité qui contraste avec la perméabilité des milieux à l'examen ophtalmoscopique. Quelque soit le degré d'opacification du cristallin, la perception visuelle quantitative et même la numération des doigts à 20 ou 50 centimètres persiste toujours, sauf s'il y a des complications du côté des membranes profondes.

L'impossibilité qu'il y a à apprécier plus exactement le degré de perception rétinienne subsistant derrière un cristallin complètement opacifié entraîne certains inconvénients dans la pratique; c'est qu'en effet si l'on peut prévoir l'existence d'altérations étendues (décollement rétinien, chorio-rétinite diffuse, etc.) il n'est pas possible de reconnaître avant l'extraction de la cataracte une lésion limitée à la macula et rendant l'acuité égale ou inférieure à 5/50.

Les opacités du *corps vitré* influent de manière très variable sur l'acuité visuelle. Le seul symptôme que l'on puisse retenir, de la recherche de l'acuité dans les lésions du corps vitré, consiste dans les modifications qui se produisent parfois au cours de la lecture des optotypes. Par suite de la mobilité des opacités, il arrive souvent qu'après quelques minutes de fixation, le malade termine une ligne d'optotypes qu'il n'avait pas vus jusque-là, et que inversement il ne puisse continuer la lecture d'une série commencée. Souvent aussi on voit au cours de l'examen le malade incliner la tête et chercher une position dans laquelle la lecture est un peu plus facile. Il va sans dire que si l'opacité vitréenne est unique et située en dehors de l'axe visuel, ou encore si le trouble du vitré est diffus, pareil phénomène ne se produira pas. Il ne faut pas perdre de vue que les opacités du vitré sont toujours en rapport avec une lésion choroïdienne qui peut retentir aussi directement sur la rétine, de telle sorte que l'affaiblissement de l'acuité, dans ces cas, peut tenir pour autant à la déformation de l'image rétinienne par trouble des milieux, qu'à la modification pathologique des conducteurs nerveux, ou des éléments percepteurs rétiniens.

3° Trouble de l'acuité visuelle proprement dite. — Un œil dont les dimensions sont régulières, dont les membranes sont normalement conformées et les milieux transparents, qui ne reconnaît pas la ligne d'optotypes correspondant à l'acuité visuelle 5/5 ou 5/7 ou 5/10, peut être atteint de troubles fonctionnels, ou de lésions de la rétine (appareil percepteur), du nerf optique (appareil transmetteur). Il faudra s'assurer aussi qu'il s'agit bien d'un trouble de l'acuité, et non d'un trouble du langage (cécité verbale), ou de la représentation visuelle (cécité psychique), en rapport avec des lésions ou troubles fonctionnels dans la sphère visuelle corticale.

On envisagera tout d'abord l'hypothèse d'une *affection rétinienne* ayant pour siège la macula. Nous savons en effet, qu'en dehors de la macula l'acuité visuelle est égale ou inférieure à 5/50. Cette acuité de 5/50 n'est d'ailleurs obtenue que dans le voisinage immédiat de la macula. C'est en particulier dans la *myopie forte avec complications* choroïdiennes, dans *la syphilis*, l'*albuminurie*, *la glycosurie* que l'on rencontrera ces altérations maculaires. Haab les a signalées dans *la sénilité*. On les voit se produire à la suite de l'observation directe du soleil, dans les contusions du globe oculaire, etc. Lorsque la lésion ophtalmoscopique est manifeste, le diagnostic n'offre pas de difficultés, mais il n'en est pas toujours ainsi, et il faudra, surtout au début, de l'affection appeler à son aide d'autres symptômes de lésions maculaires, notamment la métamorphopsie et les petits scotomes centraux. On donne le nom de métamorphopsie à la déformation que subissent les objets. Les lignes verticales paraissent subir une incurvation manifeste que le malade signale immédiatement. Pour la recherche de petits scotomes centraux, le procédé le plus précis consiste à faire fixer un mot d'une dizaine de lettres (n° 5 des échelles visuelles de Parinaud correspondant au caractère n° 10 de la typographie ordinaire). On engage le malade à fixer une lettre du milieu

du mot et on lui demande s'il voit avec la même netteté les lettres situées de chaque côté de la lettre fixée. En cas de lésion maculaire partielle il indiquera presque toujours que certaines de ces lettres disparaissent, sont déformées, ou apparaissent avec trouble dans leurs contours. Si le scotome est absolu, tout ou partie du mot ne sera pas vue.

L'existence de la métamorphopsie et des petits scotomes centraux est presque caractéristique des lésions maculaires. Si l'on peut écarter le diagnostic de lésion maculaire on pensera à une *lésion du nerf optique*.

Il est rare qu'une atteinte du nerf optique ne se traduise pas par un affaiblissement manifeste de la vision. Il y a cependant de grandes différences entre les cas et ces différences entre le degré du trouble fonctionnel peuvent correspondre à des images ophtalmoscopiques semblables. Ce sera alors du mode d'évolution, des commémoratifs que l'on tirera les renseignements permettant de découvrir la nature de l'affection.

D'une manière très générale on peut dire que, dans les inflammations aiguës du nerf optique, le trouble visuel est extrêmement accusé et atteint rapidement son acmé pour persister indéfiniment ou pour s'atténuer progressivement dans la suite. C'est le cas, notamment, dans cette forme de névrite optique, avec ou sans image ophtalmoscopique de névrite, à laquelle on donne le nom de *névrite optique* ou de *névrite rétrobulbaire aiguë*, et qu'on observe au cours de la grippe, de l'érysipèle, d'angines ou parfois à la suite d'un malaise général mal défini. Le trouble le plus accusé, et le premier en date, est une diminution de l'acuité visuelle telle que toute perception semble disparue ou encore que la lecture n'est plus possible et que les mouvements seuls sont perçus. Cet état dure un ou deux septénaires, puis la perception devient plus nette et progressivement, en quelques semaines ou en plusieurs mois, l'acuité visuelle remonte à ce qu'elle était avant la névrite. C'est de toutes les névrites, celle qui effraie le plus au début, et dont l'évolution est cependant la plus bénigne. Beaucoup plus graves pour l'acuité visuelle sont les *névrites aiguës* qui accompagnent certains *processus suppuratifs de la cavité orbitaire* ou *des sinus*, ou encore les *méningites aiguës à méningocoques* ou *à pneumocoques*.

Mais ces inflammations aiguës du nerf optique sont relativement rares si l'on en rapproche la fréquence des altérations névritiques ayant un début plus lent, une évolution progressive, mais qui peuvent aussi se terminer par une guérison complète et une *restitutio ad integrum*. A cette catégorie appartient un assez grand nombre de *névrites optiques syphilitiques*. On observe ici tous les degrés, depuis le très léger état névritique réduisant à peine l'acuité à 5/10 ou à 5/7, et entraînant cependant une gêne visuelle supérieure à ce que pourrait faire croire cette faible diminution de l'acuité. J'ai suivi une malade chez laquelle cet état persistait depuis plusieurs années ; il disparut sous l'influence d'une cure mercurielle et fit place ultérieurement (la malade ayant négligé son traitement) à une névrite intense avec cécité complète, sur laquelle les traitements les plus énergiques demeurèrent impuissants. D'une manière générale la mesure répétée de l'acuité visuelle dans les cas de

névrite syphilitique permet de se renseigner exactement sur l'efficacité du traitement institué. Ici les modifications de l'acuité sont plus lentes à se produire, mais elles peuvent se poursuivre pendant des mois. Il ne faut pas oublier que la névrite optique syphilitique ne s'accompagne pas forcément d'altérations papillaires immédiates, et que d'autre part la localisation du processus, en arrière de la portion vasculaire juxta-bulbaire, ne se traduit pas forcément par le scotome central avec persistance du champ visuel périphérique.

Dans la *névrite optique œdémateuse* liée aux affections cérébrales, l'acuité peut rester longtemps normale ou presque normale, malgré l'existence d'un œdème papillaire considérable. A un moment donné cependant, on voit se produire un affaiblissement de l'acuité qui deviendra définitif si les lésions encéphaliques persistent. Par l'évacuation du liquide céphalo-rachidien on obtient parfois, dans ces cas, une augmentation de l'acuité. Une intervention plus active sur l'œdème cérébral, notamment une large trépanation peut provoquer chez les malades un rétablissement tout au moins partiel de l'acuité visuelle compromise. Il a été publié un certain nombre de cas de ce genre.

Dans l'*atrophie papillaire simple liée à la syphilis*, et accompagnant ou non des symptômes de *tabes* ou de *paralysie générale*, on observe un affaiblissement progressif de l'acuité dont la marche est extrêmement variable ; parfois elle est si rapide qu'il ne s'écoule pas plus de quelques mois entre le début du trouble et la disparition complète de toute perception visuelle. Chez d'autres malades la baisse graduelle se poursuit pendant quelques années. Dans tous les cas elle est continue et il n'existe pas de fait indiscutable où soit l'intervention thérapeutique, soit l'évolution naturelle du processus, aient eu pour conséquence un arrêt définitif dans la marche progressive de la diminution visuelle. Habituellement, la décoloration atrophique de la papille existe déjà lorsque le malade s'est aperçu de l'altération fonctionnelle. Il importe de savoir qu'à côté de ce type d'atrophie simple, de beaucoup le plus fréquent et qui est caractérisé, en somme, par une atteinte simultanée de toutes les fibres visuelles (fibres maculaires et fibres périphériques), et par un rétrécissement du champ visuel marchant de pair avec la diminution de l'acuité, il en existe un autre où l'acuité visuelle reste longtemps intacte alors qu'au contraire le champ visuel est considérablement rétréci. Les fibres maculaires peuvent être respectées pendant des années par le processus atrophique, mais elles finissent, elles aussi, par perdre leur fonction.

Dans la *sclérose en plaques* l'affaiblissement de l'acuité visuelle est extrêmement fréquent et correspond souvent à une atrophie papillaire ; cependant lorsque la plaque de sclérose du nerf optique est récente, la décoloration papillaire peut n'être pas encore développée. Le diagnostic ne pourra se faire que par la présence simultanée d'autres symptômes généraux. Dans l'évolution de la sclérose en plaques, on observe parfois des poussées d'amblyopie à la suite desquelles l'acuité visuelle d'abord fortement abaissée, peut remonter progressivement.

L'affaiblissement de l'acuité est assez variable dans les cas de *lésions de*

la papille liées à un processus vasculaire : endo ou péri-artérite ou phlébite liée à la syphilis, à l'artério-sclérose, à l'albuminurie ou à la glycosurie. Le trouble atteint d'emblée son acmé pour diminuer dans la suite ou rester définitivement stationnaire.

L'*amblyopie toxique nicotino-alcoolique* constitue une des causes assez fréquente de diminution de l'acuité visuelle chez l'homme adulte. Lorsque l'affection est complètement développée, l'acuité est de 1/10 ou au-dessous, et le scotome central est absolu pour le blanc et les couleurs. Mais il faut souvent plusieurs mois avant que ce résultat soit obtenu et si l'on a l'occasion d'étudier l'acuité pendant cette période, on constate une diminution plus ou moins marquée de l'acuité jusqu'à 1/3, 1/4, 1/5. Cette diminution a pour caractère important d'exister au même degré dans les deux yeux. Il est très rare qu'il y ait une différence sensible dans l'acuité des deux yeux, sauf le cas ou cette différence était antérieure à l'amblyopie toxique. La recherche attentive de la perception colorée montrera dès le début, la présence de scotomes centraux relatifs pour les couleurs.

Je n'insiste pas, en raison de leur minime importance pratique, sur les *lésions du nerf optique causées par d'autres intoxications* et que j'envisagerai à propos de la sémiologie du scotome central. Je ne fais que rappeler les affections du nerf optique qui peuvent résulter d'une lésion du voisinage (tumeur orbitaire, lésions osseuses, etc.), et qui entraîneront la diminution de l'acuité visuelle. Si l'altération de l'acuité visuelle ne peut trouver son explication ni dans une affection rétinienne ni dans une lésion du nerf optique, on devra envisager la possibilité de *lésions siégeant au niveau du chiasma* où les modifications de l'acuité sont de nature complexe, car s'il s'agit de tumeurs, il existe presque toujours de la névrite optique œdémateuse, et s'il s'agit de lésions inflammatoires syphilitiques, rien ne nous autorise à admettre que la lésion est restée exactement localisée au chiasma. Les modifications de l'acuité n'auront qu'une importance sémiologique très secondaire dans les cas de cet ordre.

Les *lésions des bandelettes, des radiations optiques et des centres visuels corticaux* ne paraissent pas retentir sur l'acuité visuelle maculaire, et j'indiquerai à propos des troubles de la vision périphérique, les symptômes par lesquels on peut reconnaître ces altérations centrales de l'appareil visuel. On verra que dans la plupart des cas d'hémianopsie, le champ visuel central correspondant à la vision maculaire (et par conséquent à la partie de la rétine qui nous donne une acuité visuelle supérieure à 1/10), est conservé même du côté anesthésié. Je n'ai pas observé ou trouvé des faits de diminution incontestable de l'acuité visuelle, pouvant être attribuée à une lésion centrale. Dans quelques cas où cette hypothèse a été admise, la détermination de l'acuité n'avait pas été faite avant l'apparition du trouble nerveux central.

Je n'ignore pas les cas de cécité par lésions corticales bilatérales, mais j'y reviendrai à propos de la sémiologie de l'hémianopsie bilatérale. Des lésions bilatérales peuvent-elles réduire l'acuité à 1/3, à 1/2 à 1/4. Rien jusqu'à présent ne nous autorise à l'admettre.

Des considérations théoriques basées sur l'observation des modifications de l'acuité visuelle dans l'*hystérie* pourraient néanmoins plaider en faveur de la possibilité de troubles de l'acuité visuelle par lésions corticales. Il est néanmoins assez rare de constater en même temps que le rétrécissement du champ visuel, une réduction assez marquée de l'acuité, surtout si l'on a soin d'éviter l'erreur produite par la contracture accommodative. Ainsi que l'indique Parinaud, il est souvent difficile d'écarter complètement l'influence de la contracture accommodative avec les verres correcteurs à cause de sa mobilité. La détermination exacte de l'acuité visuelle à distance avec correction, est presque impossible. Si l'on recherche comparativement l'acuité visuelle à courte distance avec les caractères destinés aux épreuves de lecture, on sera souvent surpris de trouver une acuité visuelle sensiblement normale avec un champ visuel très rétréci et une réduction notable de la perception lumineuse centrale. Toutefois, on peut rencontrer des cas où l'acuité visuelle est affaiblie sous la seule influence de la névrose ainsi que le prouve le retour possible et parfois soudain d'une acuité normale.

Si les lésions corticales ne semblent pas pouvoir influencer l'acuité visuelle, ou en d'autres termes si les altérations du centre visuel ne paraissent pas modifier le minimum séparabile dans la région maculaire, il n'en est pas moins vrai que, dans un certain nombre de cas, l'appréciation de ce minimum séparabile, qui est basée sur la reconnaissance de lettres, pourra être fortement troublée par certaines lésions cérébrales. Très souvent le malade croira à l'existence d'un trouble ou d'une gêne visuelle, alors qu'en réalité c'est d'un trouble cérébral, d'un trouble du langage qu'il est atteint; si l'oculiste n'a pas connaissance de ces troubles du langage et si son attention n'est pas attirée sur eux, il pourra fort bien se faire qu'il partage l'erreur de son client.

Sous le nom d'*aphasie sensorielle de Wernicke*, on comprend un type clinique assez fréquent, débutant à la suite d'une attaque d'apoplexie ou sans perte de connaissance ou bien encore s'installant progressivement sans à-coup. Les troubles aphasiques sont en général assez variés, mais je me limiterai à l'indication des symptômes qui concernent l'appareil visuel et auxquels on donne habituellement les noms de cécité verbale. Veut-on examiner la fonction visuelle du malade on constate qu'il ne peut pas lire (alexie); les mots écrits ou imprimés n'éveillent aucune image dans son esprit; il reconnaîtra le dessin mais non l'idée qu'il traduit. La cécité verbale peut être telle que le malade ne reconnaît plus aucune lettre, c'est la cécité littérale; si tout en reconnaissant les lettres il ne peut reconnaître les syllabes qu'elles forment on dit qu'il y a asyllabie; les termes de cécité verbale s'appliquent plus spécialement aux cas où la reconnaissance des mots seuls est altérée. Il se peut encore que le malade reconnaisse quelques mots et devine en partie le sens des phrases. Les troubles portent sur l'imprimé comme sur l'écriture manuscrite. Si le malade peut écrire il n'arrive pas toujours à se relire. La mémoire des chiffres est habituellement mieux conservée que celle des mots. Le trouble une fois établi ne se modifie que dans une très faible mesure, surtout s'il s'agit d'une personne âgée.

Dans la *cécité verbale pure* de Déjerine, la lecture mentale et à haute voix est impossible; on constate en outre que l'acte de copier se fait d'une manière servile. Par contre l'écriture spontanée et sous dictée n'offre aucune difficulté. Un autre caractère distinctif consiste en ceci, c'est que le malade peut arriver à lire en suivant du doigt le contour des lettres. L'intelligence est intacte contrairement à ce qui existe dans l'aphasie sensorielle. L'hémianopsie homonyme droite est constante. La cécité verbale et l'hémianopsie persistent indéfiniment.

On peut rapprocher de ces aphasies le trouble décrit par Bruns sous le nom de *dyslexie*, et qui consiste en ceci : le malade lit facilement et couramment les premiers mots, puis il s'arrête en déclarant qu'il est incapable de comprendre le sens des mots qui suivent. Après quelques instants de repos, il peut reprendre la lecture de quelques nouveaux mots. Sommer a attribué ce trouble à une ischémie fonctionnelle sans altération organique du pli courbe !

L'*aphasie optique* (Freund) correspond au trouble que présentent certains malades qui ne peuvent donner le nom aux objets qu'on leur présente, alors que s'il le touchent, le sentent où le goûtent ils en prononcent aussitôt le nom. L'image visuelle est insuffisante pour réveiller l'image motrice d'articulation correspondante (Déjerine).

La *cécité psychique* est la perte des images commémoratives, des personnes et des objets. Le malade les voit, mais ne peut les reconnaître. Il voit les choses et les objets comme s'il les voyait pour la première fois (Déjerine). Il ne peut reconnaître son domicile, sa rue et se perd dans sa chambre. Il a perdu la mémoire visuelle. Ce trouble est toujours lié à des lésions bilatérales du lobe occipital, alors que les troubles précédents relèvent des lésions unilatérales intéressant l'hémisphère gauche.

TROUBLES DANS LA VISION PÉRIPHÉRIQUE
MODIFICATIONS DU CHAMP VISUEL

Généralités. — La détermination de l'acuité visuelle nous permet d'obtenir des renseignements précis sur le fonctionnement de la région maculaire ou du faisceau nerveux (faisceau maculaire) qui en émane. Mais la région maculaire ne représente qu'une très petite partie de la rétine, et lorsque nous voulons être renseigné sur l'intégrité ou non de la fonction visuelle des autres régions, nous sommes tenus de recourir à l'examen périmétrique. On trouvera dans le chapitre consacré à la périmétrie, toutes les indications concernant les appareils nécessaires pour l'exploration du champ visuel ainsi que tous les procédés employés dans ce but (voir t. III, p. 734 et 742.) Je rappellerai seulement, qu'entre les indications obtenues au laboratoire sur des sujets exercés, et celles que l'on acquiert en clinique, il y a des différences notables et je crois utile de mettre le débutant en garde contre l'apparence de précision que comporte ce mode d'examen.

La recherche des limites du champ visuel, la détermination exacte d'un scotome exigent non seulement de la patience, mais encore une grande habitude du maniement du périmètre.

Ces difficultés expliquent les différences considérables relevées souvent dans deux examens périmétriques successifs exécutés par des débutants. Avant d'accepter pour certaine, une indication fournie par l'observé, on s'assurera que la réponse du malade est en accord avec ses perceptions. Dans ce but on fera plusieurs examens successifs et on lui tendra quelques pièges. L'examen étant pratiqué avec le périmètre du type Foerster et avec un index de diamètre déterminé, fixé à l'extrémité d'une baguette noire, on avancera l'index de la périphérie vers le centre en demandant à l'observé s'il voit ou non l'index. Si sa réponse est affirmative, on étudiera un autre méridien, puis on reviendra au méridien primitivement examiné. On aura soin aussi de dissimuler l'index derrière l'arc et d'interroger l'observé. Que de fois n'arrive-t-il pas qu'il réponde affirmativement, et qu'après avoir relevé un champ visuel on s'aperçoive par cette petite épreuve que l'examen est à refaire du commencement à la fin. Les difficultés de l'examen périmétrique sont les mêmes quelque soit l'appareil employé et il importe que l'observateur se persuade que la limite qu'il indiquera ne doit pas être le résultat d'un seul examen mais réponde à une moyenne d'observations successives et contrôlées.

On se contente souvent en clinique de données toutes approximatives, comme celles que peut fournir l'exploration du champ visuel avec la main ou avec un carré de papier de dimensions quelconques. Chez un malade atteint de cécité verbale, chez un illettré, l'on ne s'attendra pas à obtenir des réponses ou des indications aussi précises que chez une personne habituée à analyser exactement ses sensations.

Enfin dans certains cas particuliers il pourra être utile de recourir à un procédé d'examen périmétrique décrit par Hirschberger[1]. Ce procédé peut rendre des services pour la recherche des scotomes centraux, ou pour l'étude des champs visuels monoculaires dans le strabisme, car il permet d'obtenir une meilleure fixation du centre de l'arc. Hirschberger le désigne par les termes de périmétrie binoculaire. Voici en quoi il consiste : le malade étant placé devant le périmètre dans les conditions ordinaires, on recouvre l'œil non examiné d'un verre de couleur dont la teinte est complémentaire de celle qui constitue l'index : le verre sera jaune si l'on se sert d'un index bleu, vert si l'index est rouge, bleu pour le jaune et rouge pour le vert. Il en résultera que l'index ne sera pas perçu par l'œil recouvert du verre de teinte complémentaire, mais cet œil fixera comme l'œil examiné le centre du périmètre et assurera ainsi une immobilité plus grande du regard. Le seul inconvénient de cette méthode c'est qu'elle ne permet pas la recherche du champ visuel pour le blanc. On pourrait néanmoins, en se servant d'un verre fumé très sombre, rendre l'index blanc

[1] Hirschberger. Champ visuel binoculaire des strabiques. *Münch. med. Woch.*, 1890.

assez différent de ce qu'il est pour que le malade ne confonde pas les deux sensations.

Schloesser[1] l'a préconisé comme procédé général.

Néanmoins, chaque fois que cela sera possible on s'attachera à donner à l'observation le plus d'exactitude. On pratiquera la périmétrie avec un éclairage sensiblement égal et en se servant d'index identiques ; c'est de toute importance lorsqu'il s'agit d'apprécier les modifications du champ visuel chez un même malade, chez un glaucomateux par exemple. On aura soin d'indiquer sur le schéma du champ visuel relevé, les dimensions de l'index utilisé.

Souvent il y aura intérêt à explorer le champ visuel avec des index de dimensions variées : je me sers de préférence d'index circulaires fixés dans la cupule d'un petit miroir laryngologique et dont les diamètres correspondent à 25 millimètres, 5 millimètres et 1 centimètre.

Les modifications relevées dans l'étendue du champ visuel par l'examen périmétrique présentent une disposition extrêmement variable, et que l'on désigne d'une manière différente suivant les caractères qu'elles affectent.

On parle de rétrécissement du champ visuel lorsque la limite périphérique de perception de l'index blanc se trouve en dedans de la limite normale, qui est en moyenne à 90° du côté temporal, à 60° du côté nasal, à 60° en haut et à 70° en bas. Le rétrécissement est dit concentrique si l'étendue de la zone de perception autour du point de fixation est sensiblement la même (à 10° près) dans les différents méridiens.

Le rétrécissement est irrégulier dans le cas contraire. Si le rétrécissement n'existe que dans une moitié du champ visuel et atteint la ligne médiane on dit le rétrécissement hémiopique.

Enfin si le champ visuel présente une lacune de forme triangulaire, dont le centre se rapproche du point de fixation, et dont la base atteint la périphérie du champ visuel, on dit le rétrécissement en secteur.

Les limites du champ visuel pour les couleurs peuvent subir des modifications analogues à celles que subissent les limites du champ de vision d'un index blanc.

Lorsque l'absence de perception porte sur une zone quelconque du champ visuel séparée des limites périphériques par une zone de perception on parle de scotome ou mieux encore de scotome objectif ou négatif, pour le différencier du scotome subjectif ou positif qui est toujours perçu par le patient alors que le scotome objectif n'est le plus souvent mis en évidence que par l'examen périmétrique.

Le scotome peut être unilatéral ou bilatéral. Il est central lorsqu'il correspond au point de fixation : il indique alors une lésion maculaire, ou une altération des fibres maculaires dans le nerf optique. Il est dit paracentral s'il siège au voisinage immédiat du point de fixation.

[1] Schloesser. Le meilleur procédé d'examen du champ visuel. *Sammlung zwangl. Abhandl*, v. III, C. 8.

Dans certains cas, il affecte une disposition semi-lunaire ou annulaire autour du point de fixation : c'est là ce qu'on appelle le scotome annulaire ou zonulaire qui correspond toujours à certaines lésions choriorétiniennes.

L'absence de perception de l'index dans une partie du champ visuel est en rapport avec une lésion des membranes profondes ou avec une altération des voies de transmission ou de perception nerveuses. Aucune lésion de la cornée, du cristallin ou des milieux ne peut donner lieu à une modification du champ visuel. En cas d'opacité cornéenne ou cristallinienne très accusée l'index en papier pourra n'être plus perçu, même dans la vision directe : on pourra alors recourir à un index plus étendu ou plus lumineux. Les lésions rétiniennes n'entraîneront une modification de la perception à leur niveau, que s'il s'agit d'une altération destructive des cellules visuelles, ou de leur appareil nerveux. Une hémorragie siégeant dans la rétine seule ne s'accompagnera pas forcément d'un scotome dans le champ visuel. Par contre, les artères de la rétine étant comme les artères cérébrales, des artères terminales, toute obstruction vasculaire aura pour conséquence une perte de fonction du territoire correspondant. La disposition en secteur du scotome permettra souvent de reconnaître par l'examen périmétrique l'origine vasculaire du trouble oculaire.

Les altérations de la choroïde n'entraînent de modification du champ visuel que si elles retentissent sur la rétine. On sait que l'épithélium pigmentaire et la couche des cônes et des bâtonnets sont nourris par la choroïde. Toute altération inflammatoire ou vasculaire choroïdienne pourra donc atteindre et détruire les éléments percepteurs ; il en résultera à ce niveau une absence de perception et par conséquent une lacune dans le champ visuel.

Les modifications du champ visuel résultant d'altérations des membranes profondes ont pour caractères généraux d'être asymétriques et d'affecter plus spécialement le type scotome.

En présence d'une altération du champ visuel on recherchera toujours en premier lieu s'il ne s'agit pas d'un trouble fonctionnel en rapport avec une lésion de l'appareil périphérique. Si ce n'est pas le cas on pensera à une lésion siégeant dans le nerf optique. Ici le caractère du trouble fonctionnel peut être très variable : on peut observer le rétrécissement du champ visuel dans les lésions chroniques et progressives, le scotome central dans certaines infections ou intoxications qui retentissent spécialement sur les fibres nerveuses se rendant à la macula. On peut encore, si la lésion est limitée à un segment du nerf observer une lacune partielle dans le champ visuel.

Les lésions des fibres visuelles au niveau du chiasma, des bandelettes, des radiations optiques ou les altérations de la sphère corticale de projection visuelle retentissent encore sur le champ visuel; mais ce qui caractérise essentiellement le trouble du champ visuel, c'est qu'il se produit simultanément dans les deux yeux et qu'il présente, suivant la lésion, certains caractères que j'envisagerai dans la suite. Enfin, en l'absence de toute lésion organique de l'appareil visuel, on peut observer des modifications du champ visuel limitées

à un côté ou bilatérales et dont les caractères particuliers permettent de les reconnaître comme symptômes de l'hystérie.

On voit par ce court aperçu quelle source importante de renseignements peut être l'exploration du champ visuel. On y aura toujours recours dans les cas où la lésion oculaire intéresse les membranes profondes, dans les altérations des nerfs optiques ou des centres cérébraux de la vision. Il est assez rare que le rétrécissement du champ visuel ou les scotomes se traduisent par un trouble subjectif particulier; un examen méthodique fera seul découvrir ces symptômes qui échappent à l'attention du malade et demandent à être recherchés.

J'envisagerai tout d'abord la sémiologie des scotomes, puis ensuite, celle des rétrécissements du champ visuel.

Scotomes. — En dehors des précautions générales que j'ai indiquées plus haut pour l'exploration du champ visuel, il en est de particulières à l'étude des scotomes et sur lesquelles il importe que je m'arrête un instant. Il sera de toute importance d'obtenir une immobilité complète de l'œil examiné. Si le scotome occupe la région centrale, c'est-à-dire le point de fixation, la délimitation exacte de son étendue devient souvent d'une extrême difficulté. Pour que le regard conserve une certaine immobilité le malade ayant posé l'extrémité de son index droit sur le centre de l'arc périmétrique, on l'engagera à fixer son ongle. Le sens musculaire suppléera dans une certaine mesure à l'absence de vision de fixation pour l'orientation du regard et on pourra promener l'index dans la région centrale du champ visuel sans que l'œil se déplace à chaque instant. Si le scotome est de faible étendue on en recherchera les limites avec l'index de petit diamètre (2 mm,5 ou 5 millimètres).

S'il s'agit de très petits scotomes on aura recours à un autre procédé. L'œil sain étant fermé on présente au malade à 30 centimètres (s'il s'agit d'un emmétrope) un mot d'une dizaine de lettres en caractères ordinaires et on l'engage à fixer la lettre qui occupe le centre du mot. S'il existe un petit scotome central, il le reconnaît à ce que certaines lettres disparaissent ou sont vues confusément.

Le scotome est dit *absolu*, lorsque à son niveau toute perception visuelle a disparu; il est qualifié « relatif » lorsque la perception est seulement modifiée.

La constatation d'un scotome unilatéral doit toujours faire penser à une lésion périphérique, c'est-à-dire siégeant dans la rétine ou le nerf optique. L'origine cérébrale possible d'un scotome central bilatéral n'est pas encore démontrée. Quoi qu'il en soit, ici, encore c'est l'hypothèse d'une lésion périphérique qu'il faudra tout d'abord envisager. Ajoutons à cela que l'altération rétinienne ou chorio-rétinienne, susceptible de produire un scotome, se traduit toujours par une modification ophtalmoscopique. On devra donc s'assurer que les membranes profondes ont leur aspect normal avant de localiser dans le nerf optique le processus pathologique donnant lieu au scotome.

1° Scotome central unilatéral. — Le scotome central unilatéral peut indiquer une lésion maculaire ou une lésion du nerf optique.

Les *affections maculaires* qui peuvent donner lieu à ce symptôme sont :

a. Chez l'enfant : un *foyer d'atrophie rétinienne*, résultat d'une *hémorragie maculaire survenue au moment de l'accouchement* (?) On constate à l'ophtalmoscope une tache blanche cicatricielle siégeant au niveau de la macula. Le *colobome de la macula* consiste dans une lésion analogue n'en différant que par une excavation manifeste ; il se traduit fonctionnellement par un scotome central assez étendu. Ce colobome peut être exceptionnellement bilatéral.

La *choriorétinite hérédo-syphilitique* peut se localiser à la fovea ou donner lieu à des foyers périphériques et centraux. Le scotome central peut être relatif; même absolu il est susceptible d'amélioration alors qu'il n'en est pas ainsi dans les deux affections que nous avons envisagées tout d'abord.

Le développement d'une *tumeur* au niveau de la région maculaire pourra exceptionnellement aussi donner lieu à un scotome central.

Dans tous ces cas il s'agit de lésions oculaires. Le scotome central par lésion du nerf optique n'a pas été signalé chez l'enfant. Peut-être faudrait-il ranger dans cette catégorie de trouble, l'amblyopie strabique avec scotome central qu'on observe souvent chez les *strabiques*, et que l'on attribue à un défaut d'usage. On ne peut être encore fixé sur la cause et la nature de cette amblyopie.

b. Chez l'adolescent ou l'adulte, on peut voir un scotome central se développer sous l'influence de causes beaucoup plus nombreuses.

La plus fréquente est la *choroïdite maculaire syphilitique* qui s'observe à toutes les périodes de la syphilis et qui se traduit à l'ophtalmoscope par une tache rouge sombre, brunâtre, plus rarement par une plaque blanche ou blanc jaunâtre. Le développement en est habituellement assez brusque.

Chez les *myopes* d'un degré élevé, la choroïdite maculaire survient assez souvent et peut se présenter sous un aspect identique à celui dont je viens de parler. Il semble d'ailleurs que les myopes syphilitiques aient une prédisposition plus grande aux lésions des membranes profondes.

Dans la *rétinite diabétique* ou *albuminurique*, il n'est pas rare que le scotome central produit par une localisation maculaire, soit le premier symptôme révélateur. L'examen ophtalmoscopique en montrant l'existence de ces lésions étoilées, si caractéristiques, fera faire d'emblée le diagnostic et incitera à l'examen des urines.

Différents *traumatismes de l'œil* peuvent avoir pour conséquence un scotome central résultant alors de l'épanchement sanguin produit au pôle postérieur par une déchirure de la choroïde. Ce traumatisme peut être une contusion par un coup, un jet de pierre, une chute ou même une explosion.

Il n'est cependant pas constant d'observer dans tous ces cas le trouble de la région maculaire décrit par Bertin. Haab a également signalé ces altérations maculaires dans certains cas de corps étrangers intra-oculaires.

Parmi les causes rares et de siège oculaire du scotome central, je citerai

les *tumeurs* dont le point de départ est la région du pôle postérieur. Ce sont particulièrement les sarcomes choroïdiens.

Enfin dans quelques observations on a noté l'existence de troubles de la vision maculaire produits par des *tumeurs intra-orbitaires* dont l'action sur le globe retentissait tout particulièrement sur la macula.

Les scotomes centraux par lésion du nerf optique sont infiniment plus fréquents chez l'adulte que chez l'enfant. Un certain nombre de lésions atteignant le nerf optique en arrière de la portion orbitaire occupée par les vaisseaux centraux donnent lieu à ce qu'on est convenu de désigner du nom de *névrite rétro-bulbaire* ; un des symptômes le plus constant de cette névrite est le scotome central. Les causes de névrite rétro-bulbaire unilatérale ne sont pas encore nettement déterminées et leur groupement ne peut être qu'un groupement d'attente. On range dans la catégorie des névrites rétro-bulbaires aiguës, les cas où l'affection succède à une infection grippale (rhino-pharyngée ou amygdalienne) ou même à une infection streptococcique et où l'amélioration se produit 2 ou 3 septénaires après un début très alarmant dont le scotome central constitue le principal symptôme.

Dans la *syphilis* on peut aussi voir se produire des névrites rétro-bulbaires à évolution subaiguë ou chronique et qui souvent donnent lieu à un scotome central permanent.

2° Scotomes centraux bilatéraux. — La bilatéralité du scotome central donne à ce symptôme une signification un peu différente de celle que je viens d'exposer.

Chez l'adulte on pensera tout d'abord à l'affection connue sous le nom d'*amblyopie toxique* (nicotino-alcoolique), et dont les lésions consistent dans une névrite interstitielle rétro-bulbaire, atteignant principalement les fibres du faisceau maculaire. Au début de l'affection, le scotome central est relatif et n'existe que pour les couleurs (rouge et vert). Lorsque l'intoxication nicotino-alcoolique persiste, il se produit alors un scotome central bilatéral pour le blanc et les couleurs atteignant 10 centimètres et entraînant une réduction de l'acuité visuelle à 1/10. L'on constate habituellement alors, la décoloration atrophique d'un segment temporal de la papille dont j'ai parlé à propos de la sémiologie de la papille; mais l'examen périmétrique est bien plus significatif que l'examen ophtalmoscopique. Le champ visuel périphérique demeure normal sauf dans certains cas où une amblyopie hystérique vient se superposer à la névrite rétrobulbaire. J'ai cité autrefois un fait de cet ordre où l'examen périmétrique montrait en dehors des scotomes centraux, un rétrécissement concentrique bilatéral du champ visuel.

Chez l'adolescent l'existence de scotomes centraux bilatéraux pourrait être en rapport avec une *atrophie optique héréditaire*, affection se développant au moment de la puberté et atteignant souvent plusieurs membres d'une même famille. Nous en ignorons les lésions causales. L'affaiblissement visuel qui le caractérise atteint en 4 à 6 semaines son acmé, puis reste indéfiniment stationnaire. Dès le début on constate un scotome central le plus souvent bilatéral

d'emblée. Il est exceptionnel qu'il s'écoule plusieurs mois entre le début des symptômes dans un œil et l'atteinte de l'œil opposé. Le scotome est tout d'abord relatif et ne s'observe que dans l'exploration avec des index colorés; il devient assez rapidement absolu. En dehors du scotome la perception du bleu et des couleurs reste toujours normale, ce qui permet au malade de s'orienter et même de se livrer à certains travaux ne nécessitant pas une vision précise. La décoloration d'un segment papillaire est toujours très légère.

La *névrite rétrobulbaire aiguë d'origine infectieuse* peut atteindre aussi les deux yeux mais l'unilatéralité est plus fréquente. Les lésions qui en sont la cause sont d'ailleurs aussi obscures, et l'hypothèse d'une sinusite sphénoïdale agissant, soit par compression sur les nerfs optiques dans leur trajet intra osseux, soit comme source d'infection, n'a été justifiée jusqu'à ce jour ni par la clinique ni par l'investigation anatomique. Ce qui, ici encore, caractérise l'affection c'est son évolution aiguë et rapide; l'amélioration ne tarde pas à se produire et peut même aboutir à une guérison parfaite.

L'intoxication par *absorption interne ou externe d'iodoforme longtemps prolongée* (ingestion de pilules iodoformées chez les tuberculeux, applications de poudre d'iodoforme sur des brûlures étendues, etc.) a donné parfois lieu à un affaiblissement visuel, à évolution rapide avec scotomes centraux absolus sans lésions du fond de l'œil ou légère décoloration partielle de la papille. Baas a relaté deux observations d'adolescent pansés dans un service chirurgical l'un avec du Ioduret, l'autre avec du Thiuret et qui présentèrent après quelques semaines de ce traitement des scotomes centraux bilatéraux absolus.

On a cru pouvoir attribuer à une *lésion corticale*, l'apparition dans quelques cas très rares de scotomes centraux bilatéraux se produisant brusquement. Pour Henschen il y aurait une projection corticale circonscrite de la macula, tandis que les recherches de von Monakow, Vialet, Bernheimer indiquent que les fibres maculaires entrent en relation avec toute l'aire visuelle corticale. Dans le cas d'Eggers relaté par Wilbrand et Henschen, le scotome horizontal homonyme empiétant sur la zone de fixation put être attribué à une lésion circonscrite, limitée exactement au fond de la scissure calcarine; mais ce cas rentre en réalité dans l'hémianopsie en secteurs ou en quadrants que j'envisagerai plus loin.

A la suite des éclipses solaires il est habituel d'observer chez un certain nombre de personnes, des scotomes centraux bilatéraux résultant de l'*observation directe du soleil* sans interposition de verres fumés. Ici le scotome négatif s'accompagne d'une sensation de scotome positif que le malade perçoit même les yeux fermés. Le scotome central a de petites dimensions et l'acuité visuelle n'est que faiblement altérée $V = 1/3$ ou $3/4$. A une vingtaine de mètres les malades ne reconnaissent pas la physionomie d'une personne. Au niveau du punctum proximum le scotome mesure 2 millimètres. Ce trouble a une durée variable. Il peut persister indéfiniment ou s'atténuer lentement et progressivement. On l'a observé dix ans après le début mais le plus souvent

il disparait après quelques mois. Les lésions ophtalmoscopiques sont extrêmement peu accusées et non constantes.

Les scotomes centraux bilatéraux peuvent encore être la conséquence de lésions maculaires simultanées ou successives causées par le *diabète*, l'*albuminurie*, la *syphilis*, la *myopie forte*.

Haab a décrit chez le vieillard une *altération maculaire sénile* caractérisée par une tache blanchâtre, jaune rougeâtre ou sombre, parfois du volume d'une papille optique et se traduisant par un scotome central bilatéral. L'examen anatomique de Harms, dans un cas, a montré qu'il s'agissait d'une altération purement rétinienne localisée à la fovea et ne s'accompagnant pas de lésions choroïdiennes.

Scotomes périphériques. — Un grand nombre de lésions rétiniennes et chorio-rétiniennes peuvent donner lieu à des scotomes périphériques irréguliers. Je ne ferai que citer les cas de scotomes bilatéraux homonymes en quadrants qui rentrent à proprement parler dans le rétrécissement hémiopique et seront envisagés plus loin. Ils sont toujours la conséquence d'*une lésion corticale du lobe occipital de l'hémisphère opposé* au siège du scotome.

Les scotomes périphériques par *lésions du nerf optique* sont tout à fait exceptionnels : à la suite de sections traumatiques partielles, la lacune en quadrant atteint toujours la périphérie du champ de vision. Nous l'envisagerons à propos des rétrécissements du champ visuel.

On peut dire, d'une manière générale, que la présence d'un scotome périphérique doit faire penser à une lésion des membranes profondes de l'œil.

Dans la *choroïdite* ou *choriorétinite syphilitique*, cause de beaucoup la plus fréquente de ces scotomes périphériques, on observe des scotomes absolus à côté ou au milieu de scotomes relatifs. Suivant que la choroïdite réalise le type connu sous le nom de choroïdite exsudative disséminée ou qu'elle affecte la disposition circonscrite, les scotomes seront nombreux ou uniques. Si les foyers choroïdiens sont très limités, les scotomes seront peu nets. D'ailleurs, je ne prétends nullement dire qu'un foyer de choroïdite se traduira toujours par la présence d'un scotome; cela dépend, en effet, du degré d'altération qui en résulte pour la zone correspondante de la rétine.

On observe encore ces scotomes périphériques dans la *rétinite diabétique* ou *albuminurique*, dans les *hémorragies rétiniennes* en rapport avec des altérations vasculaires, dans certaines *plaies pénétrantes du globe* ou dans les contusions profondes par projectiles. Quelquefois même l'emplacement d'un *corps étranger* dans la rétine pourra être exactement localisé par la recherche des scotomes périphériques et la constatation d'un scotome absolu circonscrit.

Le développement d'une *tumeur intra-oculaire* limitée est susceptible de donner lieu au début à un scotome périphérique plus ou moins étendu.

Une des formes particulières de ces scotomes périphériques est celle qui est décrite et connue sous le nom de *scotome annulaire*. La disposition du scotome est annulaire par rapport à la région centrale maculaire qui a con-

servé sa fonction ainsi que la périphérie de la rétine. L'anneau opaque est plus ou moins large et aussi plus ou moins irrégulier dans son étendue suivant les méridiens. Souvent même, l'anneau est brisé en un point (*scotome zonulaire*) et affecte une forme en C. On peut voir aussi une partie de l'anneau constituée par un scotome absolu et l'autre partie par un scotome relatif.

Dans certains cas avancés, les fonctions visuelles peuvent être abolies dans toute l'étendue du champ visuel à l'exception néanmoins de la région centrale maculaire et d'une zone périphérique plus ou moins large qui souvent échappe à un examen superficiel du champ visuel. L'existence d'un scotome de cette nature est toujours en rapport avec la *rétinite pigmentaire congénitale* ou *acquise* qui est en réalité une chorio-rétinite pigmentaire et semble relever de la syphilis. Je n'ignore pas que dans un assez grand nombre d'observations on n'a pu mettre en évidence cette infection, mais qu'on étudie la pathologie familiale de ces malades, qu'on envisage la fréquence de troubles semblables chez les collatéraux, et l'on sera amené à penser qu'il y a bien réellement un facteur étiologique actif, dont les différentes manifestations constatées ne peuvent s'expliquer ni par l'hérédité ni par la consanguinité. Quoi qu'il en soit de l'interprétation étiologique de ce trouble, sa présence fera penser au processus chorio-rétinien de même que l'héméralopie qui l'accompagne fréquemment. L'examen ophtalmoscopique permettra de trouver confirmation de ce diagnostic dans les taches pigmentaires de la périphérie rétinienne. Il existe des faits, néanmoins, où cette pigmentation peut faire défaut.

Rétrécissements du champ visuel. — J'envisagerai dans ce chapitre les différents types de rétrécissement, en commençant par les cas où le champ visuel est irrégulièrement rétréci. Le rétrécissement concentrique constituera l'objet de la seconde partie et les différents types du rétrécissement hémiopique seront exposés dans la troisième partie.

Rétrécissement irrégulier. — Le rétrécissement irrégulier peut être subdivisé en plusieurs types sans qu'il soit cependant possible d'établir un rapport certain et constant entre le type observé et le siège ou la nature de la lésion qui lui a donné naissance. Mais je répéterai encore, à ce propos, ce que j'ai eu l'occasion de dire plusieurs fois, c'est qu'en pathologie la signification d'un symptôme est rarement absolue et que la conviction du clinicien ne découle le plus souvent que de l'analyse d'un ensemble de signes dont chacun, pris à part, ne comporterait aucune déduction précise. Dans l'étude du champ visuel irrégulièrement rétréci, on s'attachera entre autres à établir les relations des dentelures avec la tache aveugle. Très souvent, en effet, on rencontre un champ visuel dont toutes les limites sont normales, à l'exception d'un secteur. Ce secteur de forme triangulaire et à base plus ou moins large a son sommet dirigé vers le centre. A l'aide de petits index on cherchera à préciser le siège du sommet de la lacune, car sa corrélation avec un point situé à 10° du centre de fixation et du côté temporal permettrait de supposer

que le territoire rétinien privé de fonction visuelle correspond à un territoire de distribution d'une branche d'un vaisseau central. Ce point établi on ne sera cependant pas en droit de conclure qu'il s'agit d'une lésion vasculaire primitive : différents processus (névrite intra-papillaire, glaucome) sont susceptibles d'entraîner secondairement un trouble dans la circulation d'une ou plusieurs branches des vaisseaux centraux. Cela permettra toutefois d'établir une certaine différenciation entre les lacunes résultant d'une altération des fibres nerveuses et celles résultant de modifications circulatoires rétiniennes.

Ces rétrécissements irréguliers en secteurs s'observent dans le *colobome choroïdien*. Le secteur correspond à la zone modifiée des membranes profondes, mais il n'est pas rare qu'en dehors du secteur dépourvu de toute perception, on trouve une région où la fonction est partiellement troublée. On peut aussi constater en d'autres points du champ visuel un rétrécissement moins accusé.

Dans les cas de *thrombose partielle de l'artère centrale de la rétine*, on constatera une lacune assez étendue et en rapport avec le siège de l'obstruction vasculaire.

A la suite de *contusion de l'œil* ayant provoqué une déchirure de la choroïde compliquée de lésions hémorragiques de la rétine, on pourra voir aussi un rétrécissement de même nature mais dont la pointe se rapprochera moins du point de fixation.

Le *décollement de la rétine* s'accompagnera toujours d'un rétrécissement du champ visuel correspondant à la région soulevée de la rétine. Il n'est pas rare, néanmoins, de voir dans d'autres parties du champ visuel un rétrécissement ne coïncidant pas avec le siège actuel du décollement, mais indiquant soit le siège antérieur du décollement, soit encore des lésions chorio-rétiniennes coïncidant avec le décollement. On attachera une grande importance à la détermination exacte de ces lésions qui permettront souvent de se rendre compte de l'étiologie du décollement. L'absence de perception visuelle dans la zone décollée permettra de différencier le décollement de la rétine du décollement de la choroïde. Dans ce dernier cas, en effet, il persiste toujours un certain degré de perception visuelle. Lorsqu'un décollement guérit, sous l'influence d'une intervention chirurgicale ou spontanément, la rétine peut recouvrir dans la zone décollée une perception visuelle sensiblement normale. Si le décollement a duré quelque temps avant la réapplication, on constatera presque toujours dans la zone correspondante une diminution ou une absence de perception visuelle.

J'ai vu dans quelques cas de *gommes syphilitiques scléroticales* un rétrécissement en secteur plus ou moins irrégulier du champ visuel, indiquant le retentissement du processus inflammatoire scléral sur les membranes profondes.

Je n'insiste pas sur le rétrécissement en secteur que l'on peut observer dans les *tumeurs intra-oculaires* de siège périphérique, dans les *plaies pénétrantes* avec ou *sans corps étranger*, dans les *lésions chorio-rétiniennes*

périphériques circonscrites. L'examen ophtalmoscopique servira toujours de contre-partie à la périmétrie.

J'ai envisagé jusqu'à présent les lésions intra-oculaires, mais il faut savoir que certaines lésions du nerf optique, traumatiques ou inflammatoires, peuvent parfois donner lieu à un rétrécissement en secteur analogue à celui que nous étudions; le rétrécissement irrégulier portant sur les différents méridiens du champ visuel est toutefois beaucoup plus commun.

C'est celui dont je vais maintenant envisager la sémiologie.

Le rétrécissement irrégulier s'observe chaque fois que les membranes profondes présentent des altérations étendues. Il est presque constant dans le glaucome où il présente souvent certaines particularités importantes. Il accompagne toujours certaines affections du nerf optique.

Toutes les affections du fond de l'œil dont nous avons parlé plus haut : *choriorétinite syphilitique, rétinite albuminurique* ou *glycosurique, traumatismes oculaires, sidérosis* (intoxication ferrugineuse des membranes oculaires par suite de la présence d'un éclat de fer) etc., sont susceptibles de produire ce rétrécissement irrégulier.

Le rétrécissement portant principalement sur la partie nasale du champ visuel, constitue une des formes fréquentes et importantes à connaître du rétrécissement irrégulier. C'est celle que l'on observe le plus communément dans le *glaucome* ; sans avoir par elle-même une signification pathognomonique, elle permet, fort souvent, d'établir une différenciation entre les lésions papillaires résultant de l'hypertonie et celles qui sont la conséquence d'une affection du nerf optique et qui s'accompagnent d'une légère excavation atrophique. Dans l'observation suivie d'un glaucomateux on se basera autant sur l'examen du champ visuel que sur l'examen de l'acuité pour apprécier l'évolution de l'affection. Souvent même, la périmétrie fournira des indications beaucoup plus précises que la détermination de l'acuité visuelle et la comparaison du champ visuel relevé dans les mêmes conditions d'éclairage aura la plus grande valeur. C'est en particulier dans le *glaucome chronique* primitif ou secondaire et le *glaucome subaigu* que ces résultats périmétriques acquièrent une importance particulière. Dans l'accès de *glaucome aigu*, il n'est guère possible de recourir à l'examen périmétrique et on ne peut lui demander, une fois la tension ramenée à la normale, que de renseigner sur les effets produits par la poussée sur les membranes profondes.

On peut d'une manière générale se rattacher à l'appréciation de Schmidt-Rimpler qui estime que dans la moitié des cas de glaucome chronique ou subaigu le rétrécissement débute par la partie nasale du champ visuel. Il gagne ensuite le quadrant supérieur ou inférieur ou les deux à la fois et c'est presque toujours dans la partie temporale du champ visuel, que la vision reste le plus longtemps et le plus excentriquement conservée. Il ne serait d'aucune utilité de baser ces indications générales sur des données statistiques précises, d'autant qu'il n'y a aucune relation possible à établir entre la forme du rétrécissement et celle du glaucome. D'ailleurs, ainsi que Mauthner et O. Bull l'ont signalé, le rétrécissement lié à l'hypertonie peut commencer par tout autre

côté que le côté nasal. Il est facile de s'assurer par les observations que l'on peut recueillir chaque jour qu'il n'y a pas un type de rétrécissement du champ visuel absolument caractéristique du glaucome. Le rétrécissement pour l'index de couleur est parallèle au rétrécissement pour l'index blanc de dimension ordinaire.

Lorsque l'on a recours, ainsi que Bjerrum l'a proposé, à des index de très petite surface, on constate alors une différence très nette entre les champs visuels relevés et l'on apprécie des variations dans la fonction visuelle de surfaces rétiniennes ne paraissant pas altérées. Le champ visuel relatif trouvé dans ces conditions n'a pas de rapport obligé avec le champ visuel absolu obtenu avec l'index ordinaire et dans lequel il est toujours contenu, mais ce qui aurait quelque intérêt sémiologique d'après Bjerrum, Meisling, c'est que les portions conservées des champs visuels comme les scotomes absolus ou relatifs sont toujours reliées à la tache de Mariotte. Les scotomes forment un arc caractéristique en haut ou en bas autour de la région maculaire. Du côté temporal, les scotomes relatifs n'atteignent guère la périphérie alors qu'ils peuvent s'étendre jusqu'à la limite du côté nasal. Dans l'embolie de l'artère centrale, la papillo-rétinite hémorragique, la névrite rétro-bulbaire on pourrait, d'après Bjerrum, rencontrer des champs visuels assez semblables. Par contre dans l'atrophie du nerf optique on n'observerait pas cette connexion des champs visuels relatifs ou des scotomes avec la tache de Mariotte. On comprend, par conséquent, l'intérêt qu'il peut y avoir à recourir à cette exploration du champ visuel avec un petit index dans le cas où l'on hésite entre une atrophie glaucomateuse de la papille et une atrophie optique avec excavation.

Rétrécissement concentrique du champ visuel. — Sous le nom de rétrécissement concentrique, on comprend les cas où la réduction d'étendue est sensiblement la même dans les différents méridiens du champ visuel. Ce caractère concentrique ne doit pas être pris au sens absolu et d'ailleurs dans les conditions où on l'observe habituellement, le rétrécissement deviendrait souvent très irrégulier si l'on voulait en relever très minutieusement toutes les limites. En effet, si l'examen est pratiqué lentement et si le sujet se fatigue on peut obtenir des indications extrêmement variables. C'est même là un caractère important permettant de différencier le rétrécissement concentrique observé dans l'hystérie du rétrécissement concentrique que l'on rencontre parfois au cours d'affections organiques. Dans ce dernier cas, les limites du rétrécissement resteront, à quelques degrés près, les mêmes, au cours des examens successifs.

Le rétrécissement concentrique du champ visuel dans ce qu'on appelait autrefois les amblyopies sans lésions a été signalé tout d'abord par de Graefe qui l'a qualifié d'anesthésie vraie de la rétine. Charcot a le plus contribué à en établir la signification clinique et à en faire un des stigmates les plus importants de l'*hystérie*. On peut même dire que c'est depuis son enseignement que l'examen périmétrique est devenu le complément nécessaire de tout

périphériques circonscrites. L'examen ophtalmoscopique servira toujours de contre-partie à la périmétrie.

J'ai envisagé jusqu'à présent les lésions intra-oculaires, mais il faut savoir que certaines lésions du nerf optique, traumatiques ou inflammatoires, peuvent parfois donner lieu à un rétrécissement en secteur analogue à celui que nous étudions; le rétrécissement irrégulier portant sur les différents méridiens du champ visuel est toutefois beaucoup plus commun.

C'est celui dont je vais maintenant envisager la sémiologie.

Le rétrécissement irrégulier s'observe chaque fois que les membranes profondes présentent des altérations étendues. Il est presque constant dans le glaucome où il présente souvent certaines particularités importantes. Il accompagne toujours certaines affections du nerf optique.

Toutes les affections du fond de l'œil dont nous avons parlé plus haut : *choriorétinite syphilitique, rétinite albuminurique* ou *glycosurique, traumatismes oculaires, sidérosis* (intoxication ferrugineuse des membranes oculaires par suite de la présence d'un éclat de fer) etc., sont susceptibles de produire ce rétrécissement irrégulier.

Le rétrécissement portant principalement sur la partie nasale du champ visuel, constitue une des formes fréquentes et importantes à connaître du rétrécissement irrégulier. C'est celle que l'on observe le plus communément dans le *glaucome* ; sans avoir par elle-même une signification pathognomonique, elle permet, fort souvent, d'établir une différenciation entre les lésions papillaires résultant de l'hypertonie et celles qui sont la conséquence d'une affection du nerf optique et qui s'accompagnent d'une légère excavation atrophique. Dans l'observation suivie d'un glaucomateux on se basera autant sur l'examen du champ visuel que sur l'examen de l'acuité pour apprécier l'évolution de l'affection. Souvent même, la périmétrie fournira des indications beaucoup plus précises que la détermination de l'acuité visuelle et la comparaison du champ visuel relevé dans les mêmes conditions d'éclairage aura la plus grande valeur. C'est en particulier dans le *glaucome chronique* primitif ou secondaire et le *glaucome subaigu* que ces résultats périmétriques acquièrent une importance particulière. Dans l'accès de *glaucome aigu*, il n'est guère possible de recourir à l'examen périmétrique et on ne peut lui demander, une fois la tension ramenée à la normale, que de renseigner sur les effets produits par la poussée sur les membranes profondes.

On peut d'une manière générale se rattacher à l'appréciation de Schmidt-Rimpler qui estime que dans la moitié des cas de glaucome chronique ou subaigu le rétrécissement débute par la partie nasale du champ visuel. Il gagne ensuite le quadrant supérieur ou inférieur ou les deux à la fois et c'est presque toujours dans la partie temporale du champ visuel, que la vision reste le plus longtemps et le plus excentriquement conservée. Il ne serait d'aucune utilité de baser ces indications générales sur des données statistiques précises, d'autant qu'il n'y a aucune relation possible à établir entre la forme du rétrécissement et celle du glaucome. D'ailleurs, ainsi que Mauthner et O. Bull l'ont signalé, le rétrécissement lié à l'hypertonie peut commencer par tout autre

côté que le côté nasal. Il est facile de s'assurer par les observations que l'on peut recueillir chaque jour qu'il n'y a pas un type de rétrécissement du champ visuel absolument caractéristique du glaucome. Le rétrécissement pour l'index de couleur est parallèle au rétrécissement pour l'index blanc de dimension ordinaire.

Lorsque l'on a recours, ainsi que Bjerrum l'a proposé, à des index de très petite surface, on constate alors une différence très nette entre les champs visuels relevés et l'on apprécie des variations dans la fonction visuelle de surfaces rétiniennes ne paraissant pas altérées. Le champ visuel relatif trouvé dans ces conditions n'a pas de rapport obligé avec le champ visuel absolu obtenu avec l'index ordinaire et dans lequel il est toujours contenu, mais ce qui aurait quelque intérêt sémiologique d'après Bjerrum, Meisling, c'est que les portions conservées des champs visuels comme les scotomes absolus ou relatifs sont toujours reliées à la tache de Mariotte. Les scotomes forment un arc caractéristique en haut ou en bas autour de la région maculaire. Du côté temporal, les scotomes relatifs n'atteignent guère la périphérie alors qu'ils peuvent s'étendre jusqu'à la limite du côté nasal. Dans l'embolie de l'artère centrale, la papillo-rétinite hémorragique, la névrite rétro-bulbaire on pourrait, d'après Bjerrum, rencontrer des champs visuels assez semblables. Par contre dans l'atrophie du nerf optique on n'observerait pas cette connexion des champs visuels relatifs ou des scotomes avec la tache de Mariotte. On comprend, par conséquent, l'intérêt qu'il peut y avoir à recourir à cette exploration du champ visuel avec un petit index dans le cas où l'on hésite entre une atrophie glaucomateuse de la papille et une atrophie optique avec excavation.

Rétrécissement concentrique du champ visuel. — Sous le nom de rétrécissement concentrique, on comprend les cas où la réduction d'étendue est sensiblement la même dans les différents méridiens du champ visuel. Ce caractère concentrique ne doit pas être pris au sens absolu et d'ailleurs dans les conditions où on l'observe habituellement, le rétrécissement deviendrait souvent très irrégulier si l'on voulait en relever très minutieusement toutes les limites. En effet, si l'examen est pratiqué lentement et si le sujet se fatigue on peut obtenir des indications extrêmement variables. C'est même là un caractère important permettant de différencier le rétrécissement concentrique observé dans l'hystérie du rétrécissement concentrique que l'on rencontre parfois au cours d'affections organiques. Dans ce dernier cas, les limites du rétrécissement resteront, à quelques degrés près, les mêmes, au cours des examens successifs.

Le rétrécissement concentrique du champ visuel dans ce qu'on appelait autrefois les amblyopies sans lésions a été signalé tout d'abord par de Graefe qui l'a qualifié d'anesthésie vraie de la rétine. Charcot a le plus contribué à en établir la signification clinique et à en faire un des stigmates les plus importants de l'*hystérie*. On peut même dire que c'est depuis son enseignement que l'examen périmétrique est devenu le complément nécessaire de tout

examen neurologique. On peut observer le rétrécissement concentrique dans toutes les formes de l'hystérie, qu'il s'agisse de l'hystérie convulsive, de l'hystérie avec troubles paralytiques et hémianesthésie ou encore de l'hystérie traumatique succédant à un accident général ou oculaire. Enfin, on peut encore l'observer chez certains hystériques atteints d'affections organiques, et chez lesquels les manifestations hystériques se superposent à des troubles organiques. On peut voir ainsi un rétrécissement concentrique hystérique se développer chez un sujet atteint d'amblyopie toxique (nicotino-alcoolique), chez un saturnin présentant de la rétinite albuminurique, chez un tabétique, avec troubles des réactions pupillaires, etc. Il n'est pas nécessaire d'insister sur l'importance qu'il y a, dans les faits de cet ordre, à ne pas attribuer aux lésions organiques le trouble fonctionnel hystérique surajouté.

La littérature médicale contient nombre d'observations de cet ordre où le diagnostic n'a pas été posé d'une manière complète et c'est encore ici le mérite de Charcot d'avoir montré la fréquence de cette superposition de l'hystérie aux affections organiques.

Nous devons donc rechercher tout d'abord s'il existe des caractères distinctifs du rétrécissement concentrique hystérique. Un clinicien expérimenté se laissera difficilement tromper et cependant les éléments de ce diagnostic sont souvent très fragiles. D'une manière générale on peut reconnaître au rétrécissement concentrique hystérique les caractères suivants :

Il n'entraîne aucune gêne fonctionnelle et la limitation si marquée lorsqu'on la constate au périmètre, n'influence ni la sollicitation latérale du regard (on n'observe pas de mobilité latérale compensatrice de la tête) ni l'orientation, alors qu'au contraire le rétrécissement lié à une lésion du nerf optique ou au glaucome rendra la circulation difficile, voir même dangereuse au malade, la réduction même considérable du champ visuel chez l'hystérique ne l'incommodera à aucun moment. Les exceptions à cette règle générale sont très rares et seul, von Reuss relate un cas dans lequel le rétrécissement concentrique très accusé gênait autant la malade que s'il s'était agi d'une rétinite pigmentaire. Il est sujet à variations marquées d'un jour à l'autre ou même d'un examen à l'autre, si bien qu'un esprit superficiel est souvent amené à voir dans ces variations mêmes, des troubles de simulation. C'était même le diagnostic le plus souvent porté autrefois.

Tous les autres caractères auxquels on a voulu attribuer une valeur diagnostique n'en ont en réalité aucune.

Le rétrécissement peut être unilatéral ou bilatéral. Il peut être aussi prononcé d'un côté que de l'autre et si d'une manière très générale on peut dire que le rétrécissement le plus serré correspond au côté hémianesthésié (dans les cas d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle) il n'en est pas moins certain que le cas contraire peut être rencontré. Le champ visuel des couleurs est rétréci concentriquement, mais au lieu de porter principalement sur le rouge et le vert comme c'est le cas dans l'atrophie du nerf optique, il peut atteindre le bleu plus que le rouge.

Parinaud admet que le fait initial et souvent unique de l'anesthésie réti-

nienne hystérique est une réduction de la sensibilité pour la lumière. Cette anesthésie pour la lumière est compatible avec une sensibilité normale pour les couleurs, avec une acuité visuelle normale. Chez de nombreux malades la vision est meilleure avec un éclairage modéré qu'avec un éclairage intense. « Il est d'ailleurs remarquable, ajoute PARINAUD, que, malgré la réduction de la sensibilité lumineuse, il y ait presque toujours de la photophobie, phénomène comparable aux modifications de la sensibilité cutanée décrites sous le nom d'anesthésie douloureuse. »

Assez souvent, le rétrécissement du champ visuel coïncide avec une réduction notable de la vision centrale, mais cette participation de la région maculaire à l'anesthésie rétinienne n'est pas en rapport direct avec le degré du rétrécissement. L'acuité visuelle est surtout modifiée par les troubles de l'accommodation qui existent habituellement et dont il est difficile d'écarter complètement l'influence avec les verres correcteurs, à cause de leur mobilité (PARINAUD).

La durée du rétrécissement concentrique hystérique est des plus variables. PARINAUD, MŒBIUS ont signalé des cas où le rétrécissement extrêmement marqué a persisté pendant des années. Souvent aussi, il disparaît complètement après une courte durée.

Il me reste à citer quelques particularités du rétrécissement hystérique auxquelles on a voulu donner une importance qu'elles n'ont pas.

Sous le nom de type de déplacement (Verschiebungtypus, FÖRSTER) ou de type de Förster (KOENIG) on entend une variation dans l'étendue du champ visuel liée à la manière dont on recherche la sensibilité rétinienne périphérique.

En général l'index est plus longtemps perçu et la limite du champ visuel paraît plus étendue, si, après avoir présenté l'index dans le champ de fixation, on le déplace vers la périphérie. Inversement, si l'index est amené de la périphérie vers le centre, on en signalera la perception moins vite et le champ visuel paraîtra plus rétréci. Dans le type de Förster c'est précisément le contraire qui semble se produire. Supposons que chez une malade on ait relevé un rétrécissement concentrique à 70° du côté temporal ; en déplaçant l'index de la périphérie vers le centre de l'arc, si de ce centre on continue à déplacer l'index vers la périphérie du côté nasal, on constatera que la limite où l'index cesse d'être perçu sera 50°. Si après quelques minutes de repos on reprend le même examen en déplaçant toutefois l'index de la périphérie nasale vers la périphérie temporale du même œil, on constatera que du côté nasal la limite sera 70° au lieu de 50° et du côté temporal 50° au lieu de 70° et ainsi de suite pour les différents méridiens ; l'étendue du champ visuel est restée la même et les deux schémas relevés se superposent en somme assez complètement.

Il n'y a eu qu'un déplacement en masse de 20° du champ visuel suivant le sens du déplacement de l'index.

Après FÖRSTER, WILBRAND, KOENIG, SIEMSEN ont décrit des cas où semblable observation a été faite. Elle ne comporte d'ailleurs aucune signification par-

ticulière puisqu'elle n'existe pas en dehors des rétrécissements concentriques fonctionnels du champ visuel.

Le type de fatigue de Wilbrand (Wilbrandsche Ermüdungstypus) correspond aussi à un procédé particulier de détermination du champ visuel. En commençant à la périphérie temporale et dans le méridien horizontal, on trouvera un premier point que l'on indiquera par le chiffre 0 et qui peut correspondre par exemple à 70°. Le point où l'index cessera d'être perçu du côté nasal que je suppose à 50° portera le chiffre 1. Si maintenant on ramène l'index vers la périphérie temporale, le point où l'index disparaîtra du champ visuel sera à 60° (au lieu du 70° initial) et portera le chiffre 2. Le chiffre 3 nasal se trouvera à 40° et ainsi de suite. On obtiendra ainsi toute une série d'indications correspondant à une limitation de plus en plus accusée du champ visuel.

Les spirales de fatigue (Ermüdungsspiralen de von Reuss) relèvent de ce même phénomène enregistré à l'aide d'un examen un peu différent.

Voici en quoi il consiste : Après avoir exploré le méridien horizontal correspondant au 0°, de la périphérie vers le centre et du côté temporal, on passe aux méridiens voisins de 15° en 15°. Si l'on détermine alors à nouveau la limite du champ visuel au point de départ, c'est-à-dire dans le méridien horizontal, on trouvera une indication ne correspondant pas tout à fait avec la première et siégeant un peu plus du côté du centre. Il en sera de même avec les autres méridiens, de telle sorte que si l'on réunit tous les points relevés, on obtient, non plus un cercle, mais une spirale en ressort de montre qui peut avoir jusqu'à 9 tours.

On comprend que le relevé d'un champ visuel dans ces conditions prenne un temps assez considérable. Von Reuss compte au moins trois quarts d'heure et il est probable que la longueur de l'examen joue un certain rôle dans la production de la fatigue.

Le repos comme la fatigue, agit sur les indications fournies par l'examen périmétrique. On peut donc observer une extension ou même des *spirales de repos* développées en sens inverse des spirales de fatigue (Fuchs).

Charcot admettait que certaines *lésions destructives de la partie postérieure de la capsule interne* pouvaient provoquer une amblyopie croisée caractérisée par un rétrécissement concentrique du champ visuel. Je me souviens d'une malade (présentée à l'une des leçons du mardi) qui présentait avec une hémiplégie gauche, une hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète et un rétrécissement concentrique du champ visuel. Le diagnostic posé avant son entrée à la Salpêtrière avait été celui d'hystérie. Charcot diagnostiqua une lésion du carrefour sensitif et l'autopsie pratiquée peu de temps après permit en effet de constater une lésion à la partie postérieure de la capsule interne. Cette conception de l'origine organique possible d'un rétrécissement concentrique n'est plus admise; bien plus, la présence d'un rétrécissement du champ visuel chez un hémiplégique avec hémianesthésie deviendra un excellent signe de sa nature hystérique ou tout au moins de la combinaison de symptômes hystériques aux lésions organiques. Certaines lésions corticales ou

capsulaires peuvent donner lieu à l'hémianesthésie et à des troubles du champ visuel, mais ce sera toujours l'hémianopsie homonyme et jamais l'amblyopie croisée. J'y reviendrai à propos de l'hémianopsie.

On a décrit à différentes reprises le rétrécissement concentrique du champ visuel dans la *neurasthénie*, mais il y a là vraisemblablement une erreur d'interprétation provenant du fait que l'hystérie est souvent associée à la neurasthénie. Il importe, chaque fois que l'on procède à l'examen périmétrique, de montrer au malade en quoi consiste cette épreuve. On lui fera voir dans le champ de fixation l'index blanc ou coloré avant de le lui présenter à la périphérie du champ visuel et on sollicitera continuellement son attention par des questions ou des appels; on constate fréquemment un retard considérable entre le moment où l'index a impressionné la rétine et celui où l'attention a été attirée sur cette impression. La patience du périmétreur est souvent mise à une rude épreuve, surtout lorsqu'il s'agit d'intelligences obtuses, qu'un état névropathique (traumatique ou non), vient encore déprimer. Dans ces conditions il n'est pas rare qu'à la suite des premiers examens périmétriques on soit amené à supposer un rétrécissement du champ visuel. C'est ce que Parinaud désignait d'une manière très caractéristique « le rétrécissement des abrutis ». Un examen attentif montre qu'il ne s'agit pas à proprement parler d'un rétrécissement.

On accordait autrefois une assez grande importance à la *simulation* dans la production du rétrécissement concentrique du champ visuel. En réalité la simulation est possible mais elle semble rare, c'est presque toujours un rétrécissement considérable qui est simulé. La réalisation d'un rétrécissement peu accusé exige du simulateur une connaissance très exacte du maniement du périmètre (Wilbrand, Bichelonne). Pour confondre le simulateur on aura recours à l'étude comparée du champ de vision des index blancs et colorés. S'il indique un champ plus grand pour les couleurs que pour les blancs on admettra la simulation (Wilbrand). On peut aussi recourir à un petit artifice consistant à explorer à une distance double de celle de l'arc primitif et avec un index de surface deux fois plus grande (Wilbrand). Cet index peut être fixé à l'extrémité d'un fil dont l'autre bout est attaché à l'appui menton d'un périmètre ordinaire. S'il y a une différence grossière entre les deux indications, on aura quelque droit de soupçonner la supercherie, mais ce ne sera pas tant le détail du champ visuel que l'ensemble des réponses du malade, qui autoriseront ce diagnostic de simulation dont on a fait un si grand abus avant la connaissance exacte des troubles fonctionnels névropathiques.

Rétrécissement hémianopsique. Hémianopsie. — Sous le nom de rétrécissement hémianopsique ou encore d'hémianopsie tout court, on groupe les modifications périmétriques, caractérisées par une absence de perception dans les deux moitiés latérales, ou dans deux segments de ces moitiés correspondantes ou non de chacun des champs visuels. En énonçant le diagnostic d'hémianopsie on n'envisage que le symptôme et non la lésion. Lorsque

dans la totalité ou un secteur de la partie du champ visuel de l'œil droit et de l'œil gauche située à droite du méridien vertical, la perception visuelle est abolie, on dit qu'il y a hémianopsie homonyme droite ou encore hémianopsie droite. Si c'est la moitié gauche de chaque champ visuel, on parle d'hémianopsie homonyme gauche. L'hémianopsie homonyme permanente est toujours la conséquence d'une lésion de la bandelette optique, des radiations optiques ou du lobe occipital du côté opposé ou non à l'hémianopsie. Une hémianopsie gauche correspond à une lésion du côté droit et inversement. J'envisagerai plus loin les caractères particuliers permettant de préciser le siège de la lésion encéphalique. Si au lieu de s'étendre à toute la moitié de chaque champ visuel les zones rétiniennes dépourvues de sensibilité sont limitées à un secteur de ces moitiés ou même à une partie seulement de ces secteurs on désigne ce trouble du nom d'hémianopsie homonyme en secteur ou en quadrants ou même scotomes hémianopsiques. Les moitiés du champ visuel de même nom peuvent être abolies. C'est l'hémianopsie hétéronyme dont la forme habituelle est l'hémianopsie bitemporale produite par les lésions atteignant le chiasma optique.

Il ne faut pas confondre avec l'hémianopsie homonyme ou hétéronyme, certains rétrécissements intéressant la moitié du champ visuel d'un seul œil. On a décrit à tort sous le nom d'hémianopsie supérieure ou inférieure des rétrécissements occupant la moitié inférieure ou supérieure du champ visuel, et relevant de lésions vasculaires ou d'altérations de la partie orbitaire du nerf optique. Ces faits ne se rattachent pas aux syndromes que j'étudierai ici. Pour toutes les données anatomo-physiologiques, il me suffira de renvoyer le lecteur à l'article de Rochon-Duvigneaud, t. I, p. 778.

1° Hémianopsie homonyme. — L'hémianopsie homonyme est un symptôme à rechercher, car il n'entraîne pas toujours un trouble subjectif particulier. Quelques malades, capables d'analyser exactement leurs sensations, se rendent compte de la perte de la moitié du champ visuel, surtout dans les jours qui suivent son apparition. Ils indiqueront par exemple qu'en fixant la figure d'une personne, ils ne voient qu'une moitié de son corps, ou encore qu'en lisant le journal ils se trouvent gênés par ce fait qu'ils ne voient pas le mot qui suit celui qu'ils viennent de fixer. Ce dernier trouble n'existe que dans les hémianopsies droites chez les peuples qui lisent de gauche à droite. Ou bien encore c'est l'exemple classique du joueur de billard qui ne peut plus suivre l'évolution de la bille dans la moitié de la table correspondant à son hémianopsie. Mais ces cas constituent l'exception, et le plus habituellement le malade n'accuse qu'une gêne visuelle inexpliquée ou même qu'un affaiblissement de l'œil dont le champ visuel temporal est perdu. Lorsqu'il s'agit d'hémianopsie droite le diagnostic se complique encore par suite de l'existence possible de troubles du langage. Si c'est le cas, l'examen périmétrique devient d'une extrême difficulté, et ce n'est alors que par une exploration grossière du champ visuel faite avec la main ou un index volumineux, que l'on réussit à établir la présence de l'hémianopsie.

Le principal caractère de l'hémianopsie est de ne pas influencer l'acuité visuelle centrale. Le point fixé est toujours vu dans sa totalité et avec la même netteté qu'avant le début du trouble visuel, et cela aussi bien avec un œil qu'avec l'autre.

Lorsqu'on peut relever exactement les limites du champ visuel à l'aide du périmètre, on constate que la région centrale n'est jamais comprise dans la moitié du champ visuel dépourvue de perception.

S'il s'agit d'une hémianopsie complète on constatera qu'à partir de 5 à 10° au-dessus du centre de fixation, la ligne de démarcation du champ visuel persistant suit le méridien vertical. Par contre dans l'étendue de 20° environ correspondant au centre de fixation, la limite s'infléchit et décrit une demi-circonférence ou une demi-ellipse, dont le sommet correspond à 5 ou 10° du point de fixation du côté du champ visuel supprimé. Si on l'examine sur un des schémas employés pour l'inscription des relevés périmétriques, on voit donc que le champ hémianopsique n'atteint le méridien vertical que dans le sixième ou le septième de son étendue, mais que c'est toujours la même région centrale qui persiste ; elle correspond fonctionnellement à la vision centrale maculaire et anatomiquement à l'expansion du faisceau maculaire. Wilbrand a insisté sur les différences individuelles notables que l'on peut observer à cet égard ; cela tient vraisemblablement aux différences qui peuvent exister dans la proportion des fibres directes et croisées du faisceau maculaire. Suivant l'hypothèse de Wilbrand, chaque faisceau maculaire subit la semi-décussation au niveau du chiasma et se met en connexion avec les deux hémisphères. Dans les hémianopsies en secteur la zone correspondant à cette même région sera également conservée.

L'absence de perception dans le champ hémianopsique est complète ou relative, en ce sens que l'index blanc et les objets ne sont pas perçus du tout, ou qu'au contraire le blanc est perçu, et les couleurs seules ne sont pas perçues dans une moitié du champ visuel : c'est là ce que l'on désigne du nom d'hémiachromatopsie.

L'hémianopsie n'entraîne aucune lésion oculaire secondaire. Les papilles ne sont nullement altérées même après une longue durée de l'hémianopsie. Pour Déjerine néanmoins on observerait à la longue, et surtout dans l'œil opposé au siège de la lésion, une décoloration papillaire qui serait l'expression de l'atrophie descendante dans les cas où l'hémianopsie relève d'une lésion de la bandelette optique.

En ce qui concerne le siège de la lésion donnant lieu à l'hémianopsie on peut distinguer :

Des *hémianopsies basales* produites par une lésion des bandelettes.

Des *hémianopsies intermédiaires* produites par des lésions des ganglions de la base, le pulvinar par exemple.

Des *hémianopsies sous-corticales* intéressant les radiations optiques.

Des *hémianopsies corticales* intéressant l'écorce cérébrale.

La première question à résoudre est celle-ci : la disposition du rétrécissement hémianopsique est-elle en rapport avec la localisation de la lésion. Peut-

on par l'examen périmétrique seul du syndrome hémianopsique, fixer le siège de la lésion ? La réponse est absolument négative, et ce ne sera que par l'étude du début de l'affection ou par l'analyse des symptômes associés, qu'il sera possible de pousser plus avant le diagnostic.

Début. — Le début du trouble hémianopsique est des plus variables : très souvent il passe inaperçu et le malade ne peut préciser la date exacte à laquelle l'affection est apparue. Souvent aussi le malade s'est rendu compte au réveil de quelque chose d'anormal dans sa vision. Cette absence de symptômes associés, même au début, semble en rapport avec une lésion vasculaire circonscrite atteignant la face interne du lobe occipital et produisant un foyer de ramollissement.

L'ictus apoplectique indique plutôt une hémorragie qu'un ramollissement cérébral. On aura tendance à conclure à une lésion hémorragique et par suite à une lésion capsulaire ou du pulvinar, et cependant une embolie d'une partie importante de la sylvienne pourra entraîner une attaque d'apoplexie.

Le développement lent des troubles cérébraux, l'apparition de l'hémianopsie après d'autres symptômes encéphaliques, fera penser à un processus inflammatoire chronique (gommes, tubercules), ou à un développement néoplasique dont le siège peut quelquefois être présumé par la nature des symptômes associés.

Enfin il y aura lieu de tenir compte des conditions dans lesquelles le trouble s'est développé. Dans certains cas il succède manifestement à une intoxication oxycarbonée, à un traumatisme, à une chute, à une affection générale fébrile, etc.

Symptômes associés. — Le plus important au point de vue sémiologique est l'*aphasie sensorielle*. L'aphasie sensorielle est caractérisée par la surdité verbale : le malade ne comprend pas la signification des mots prononcés devant lui ; par la cécité verbale : le malade ne peut lire, ni se relire dans les cas où l'écriture est encore possible. Sa présence permet d'affirmer la nature corticale ou sous-corticale de l'hémianopsie homonyme droite et d'écarter sûrement l'hémianopsie basilaire ou intermédiaire. En effet cette aphasie sensorielle est toujours en rapport avec une lésion siégeant au niveau du pli courbe. Lorsque la lésion reste strictement limitée à la corticalité, l'aphasie sensorielle ne se complique pas d'hémianopsie homonyme. La présence de cette complication indique que les lésions ne sont pas limitées à la surface cérébrale, soit qu'elles aient pénétré dans la profondeur, sectionnant les radiations optiques de Gratiolet, soit qu'il existe d'autres altérations concomitantes au niveau de la face interne du lobe occipital. Cela suppose alors des altérations simultanées dans le domaine vasculaire de l'artère sylvienne et de l'artère cérébrale.

La *cécité verbale pure* a été séparée de l'aphasie sensorielle par Déjerine qui en a établi la localisation anatomique. Dans cette forme d'aphasie, seule la compréhension de la lecture fait défaut, mais la cécité verbale est ordinairement totale. Il n'y a aucun trouble de la parole spontanée ou de la parole sous

dictée. L'écriture spontanée et sous dictée se fait normalement. Enfin, le malade peut lire en suivant des doigts le tracé de la lettre.

La cécité verbale pure s'accompagne toujours d'hémianopsie homonyme droite. Il s'agit d'une hémianopsie sous-corticale ; la lésion siège en effet profondément sur le trajet des fibres d'association unissant le centre commun de la vision (cuneus, lobule lingual et fusiforme de chaque hémisphère) avec le pli courbe de l'hémisphère gauche, centre des images visuelles des mots.

Hémiplégie, monoplégie. — Ces troubles paralytiques peuvent exister pendant les premiers jours seulement ou persister indéfiniment d'une manière plus ou moins complète. Ils indiquent en général une lésion vasculaire atteignant l'artère sylvienne et feront admettre par conséquent une hémianopsie sous-corticale ; les radiations optiques sont atteintes par extension de la lésion comme on l'a vu plus haut lorsqu'il s'agit d'aphasie sensorielle. J'ai vu, dans un cas, l'hémiplégie avec hémianesthésie complète accompagnant l'hémianopsie homonyme typique persister jusqu'à la mort. Il s'agissait d'un vaste foyer de ramollissement produit par l'obstruction de l'artère sylvienne et atteignant la partie postérieure de la capsule interne.

Ces troubles paralytiques peuvent aussi s'observer avec l'hémianopsie homonyme dans les lésions hémorragiques du noyau lenticulaire ou de la capsule interne.

Un vieillard observé par Manteuffel est atteint d'ictus apoplectiforme. Quatre jours après, on constate une hémiplégie avec hémianesthésie gauche complète et hémianopsie homonyme gauche très nette. L'autopsie faite cinq semaines après montre un foyer hémorragique ayant détruit le noyau lenticulaire, la capsule externe, le segment postérieur de la capsule interne et les radiations optiques qui longent la corne postérieure du ventricule latéral.

Les troubles paralytiques, tout au moins les troubles persistants, paraissent exclure une lésion limitée aux lobes occipitaux. Lorsque l'on n'est pas certain de la simultanéité de ces deux variétés de troubles cérébraux, il faudra envisager la possibilité de foyers distincts et successifs.

Troubles pupillaires. — Je renvoie à la sémiologie de la pupille pour tout ce qui concerne les modifications pupillaires. Je ne puis néanmoins ne pas rappeler qu'il ne faudra pas prendre pour des troubles relevant des lésions des voies optiques, les troubles pupillaires (inégalité, absence de réflexes pupillaires, signe d'Argyll Robertson) qui sont liés en réalité à une commune étiologie des deux symptômes, la syphilis. J'ai observé fréquemment la coexistence de ces troubles pupillaires et de l'hémianopsie chez des malades de la Salpêtrière.

Névrite optique. — La névrite optique, que l'on peut rencontrer chez certains malades, devra être considérée comme un symptôme indépendant de l'hémianopsie mais dont l'existence pourra fournir des indications utiles pour le diagnostic du siège ou de la nature de la lésion ayant provoqué l'hémianopsie.

Cette névrite optique œdémateuse qui dans certains cas se différencie de

la névrite inflammatoire par un désaccord entre la lésion opthalmoscopique et le trouble fonctionnel indique le plus souvent le développement d'une néoplasie de la base retentissant sur la papille non par action directe sur les bandelettes, le chiasma ou l'origine intracranienne du nerf optique comme on le croyait autrefois, mais par action indirecte et par l'intermédiaire de la circulation lymphatique (PARINAUD). Sa présence ne permet en aucune manière de préciser le siège de la lésion mais seulement de présumer qu'il s'agit d'une tumeur ou d'une néoformation inflammatoire à évolution lente.

J'ai vu chez un malade la coexistence d'une hémianopsie homonyme gauche avec une névrite optique bilatérale et des phénomènes douloureux très intenses dans le domaine de la cinquième paire droite, ce qui permettait de localiser la néoformation dans la fosse cérébrale moyenne du côté droit.

Atrophie papillaire. — Dans les hémianopsies liées à une lésion hémisphérique, la papille optique reste indéfiniment normale même lorsque le trouble existe depuis longtemps. Il va sans dire qu'il faut faire une place à part aux cas où une névrite optique œdémateuse a pu retentir sur les papilles et en provoquer l'atrophie.

Lorsque la lésion qui produit l'hémianopsie siège à la base de l'encéphale et n'entraîne pas de névrite optique on pourra voir se produire une décoloration papillaire partielle surtout dans l'œil opposé à la lésion. Cette décoloration est la conséquence de l'atrophie descendante partie de la bandelette lésée.

Rétrécissement de la moitié du champ visuel conservé. — La constatation d'un rétrécissement dans la moitié conservée du champ visuel peut être en rapport avec une altération périphérique des nerfs optiques.

Dans le cas de JANY, par exemple, où il existait une hémianopsie homonyme droite avec rétrécissement supérieur et inférieur, il y avait une stase papillaire accusée avec réduction notable de l'acuité visuelle. L'autopsie fit constater un gliosarcome occupant toute la partie postérieure de l'hémisphère gauche.

En dehors des cas où l'altération des conducteurs périphériques peut expliquer l'existence du rétrécissement du champ visuel superposé à l'hémianopsie, on devra admettre le développement de lésions dans la région occipitale de l'hémisphère opposé. Ces lésions bilatérales ont été constatées à l'autopsie de malades ayant présenté ces deux symptômes. Les observations de BINSWANGER, HOYES, REINHARD, DOYNE, BIANCHI paraissent témoigner en faveur de cette interprétation.

Pour WILBRAND néanmoins, le rétrécissement du champ visuel serait l'expression d'un trouble fonctionnel surajouté, analogue à celui qu'on observe dans l'hystérie. Ainsi que je l'ai dit plus haut, il faut toujours, même en présence de lésions organiques, penser à la possibilité de manifestations hystériques. Dans l'état actuel, il me semble impossible de baser sur des caractères précis la différenciation d'un rétrécissement par lésion organique avec un rétrécissement fonctionnel.

2° HÉMIANOPSIE HOMONYME EN SECTEUR. — Dans l'hémianopsie homonyme

en secteur ou en quadrant, la zone dont la perception est abolie peut s'étendre au quart, au sixième ou moins de la surface totale du champ visuel. Pour que l'on soit en droit de rattacher ces lacunes à l'hémianopsie en secteur, il faut qu'elles présentent une disposition semblable dans les moitiés de même nom de chaque champ visuel. Dans une hémianopsie homonyme droite en secteur, on trouvera, par exemple, que c'est la partie inférieure de la moitié temporale de l'œil droit et la partie inférieure de la moitié nasale de l'œil gauche qui font défaut. Le quadrant anopsique peut d'ailleurs siéger au milieu ou dans la partie supérieure; presque toujours il s'arrête au niveau du méridien vertical par une ligne verticale droite, tandis que son autre bord est horizontal ou oblique et très souvent un peu arqué. La base du secteur anopsique se confond avec la périphérie du champ visuel; son sommet se rapproche plus ou moins du point de fixation tout en en restant éloigné de 5 à 10 degrés ou plus.

L'hémianopsie homonyme en secteur peut apparaître d'emblée sous cette apparence. Dans certains cas, elle succède à une hémianopsie tout d'abord complète.

C'était le cas dans l'observation Esche de Henschen et Wilbrand. Il y eut d'abord (9 juin 1889) une hémianopsie totale, puis le 20 octobre 1889 une hémianopsie en secteur qui persistait encore avec les mêmes caractères trois ans plus tard. Henschen pense qu'il s'agissait d'une lésion hémorragique.

Le secteur anopsique peut persister indéfiniment tel qu'il est apparu, contrairement à l'opinion de Von Monakow, qui prétend que la limitation du quadrant est inconstante et que dans son étendue l'anopsie n'est que partielle. Henschen et Wilbrand affirment avoir suivi des cas semblables à celui que je viens de citer où le quadrant entièrement anopsique a conservé durant des années la même disposition.

Le nombre relativement restreint de faits suivis d'autopsie ne permet pas encore de se prononcer d'une manière absolue sur la signification de ces hémianopsies en secteur. Cependant, des quelques observations anatomo-cliniques (Hun, Doyne, Harris, Henschen) il semble résulter que ce symptôme peut être le résultat d'une altération du centre cortical, d'une lésion du corps genouillé externe (Henschen, Miura), d'une lésion des radiations optiques (Harris, Henschen) et même d'une lésion des bandelettes. Wilbrand a basé en partie sur l'étude clinique de ces formes d'hémianopsie, sa conception de la projection étroite de la rétine sur la sphère visuelle. D'après cette conception admise par Henschen et combattue par Von Monakow, la lacune anopsique représenterait exactement l'étendue de l'altération du centre cortical ou des fibres qui en partent; mais, ainsi que l'observe Von Monakow, les mêmes troubles visuels correspondent à des lésions de la sphère visuelle corticale d'étendue fort différente.

Se basant sur 14 observations suivies d'autopsie, Henschen conclut qu'une lésion de la portion dorsale des voies optiques dans le corps genouillé externe, en arrière de ce ganglion ou dans l'écorce de la scissure calcarine, produit

une hémianopsie en quadrant en bas et qu'une lésion ventrale de ces mêmes organes produit l'hémianopsie dans le quadrant supérieur.

D'autre part, il semble que la disposition anatomique des fibres visuelles provenant des deux rétines dans la bandelette, s'oppose à la réalisation de l'hémianopsie en secteur par une lésion basilaire. En effet, elles sont encore trop irrégulièrement entremêlées pour qu'une lésion de la bandelette ne retentisse que sur deux segments semblables des deux rétines. Henschen cite néanmoins un cas de Marchand dans lequel une tumeur comprimant la bandelette à sa partie inférieure avait déterminé une hémianopsie limitée au quadrant supérieur. Dans un autre cas de Henschen, la tumeur agissant sur les couches supérieures de la bandelette, provoquait une hémianopsie limitée au quadrant inférieur.

3° Hémianopsie homonyme double, cécité corticale. — L'hémianopsie homonyme double est le résultat de la combinaison d'une hémianopsie homonyme droite à une hémianopsie homonyme gauche. Il est rare que le trouble soit d'emblée bilatéral. Le plus souvent, une première atteinte entraine une hémianopsie droite ou gauche, puis quelque temps après, une nouvelle lésion provoque l'hémianopsie du côté opposé. Il peut en résulter, soit une cécité complète qui porte le nom de cécité corticale, soit une absence complète de vision périphérique avec persistance d'une très petite étendue du champ visuel central. Le plus souvent d'ailleurs, la cécité est complète au début puis après quelques jours ou quelques semaines, la vision centrale réapparaît mais le champ visuel central reste toujours extrêmement limité. Schmidt Rimpler a publié la première observation de ce syndrome, mais c'est le cas étudié par Foerster et Sachs qui a permis d'établir la nature et le siège des lésions entraînant cette double hémianopsie. Actuellement, il en existe dans la littérature une quarantaine de cas.

Dans la cécité corticale, l'appareil visuel périphérique est absolument normal ; la papille et les vaisseaux ont leur aspect habituel et la pupille réagit aux incitations lumineuses. Il existe toute une série d'observations démonstratives à cet égard. Si dans les faits relatés par Josserand, Pauly, le réflexe photomoteur était absent, c'est peut-être que cette immobilité pupillaire était antérieure aux lésions occipitales et relevait de la syphilis. Je répète que dans plusieurs cas d'hémianopsie homonyme simple, j'ai relevé pareille absence de réactions pupillaires, et que je l'ai considérée comme un symptôme distinct de ceux produits par les lésions hémisphériques.

Il en est de même au point de vue des réactions pupillaires dans les cas où il persiste un peu de vision centrale. Voici à titre d'exemple le résumé d'une observation de Laqueur.

Un commerçant de soixante et un ans, souffrant depuis l'âge de quarante-huit ans, de néphrite chronique et d'artériosclérose, est atteint d'hémianopsie homonyme gauche qui le surprend après un court sommeil avec accompagnement d'une violente céphalée frontale mais sans perte de connaissance. La ligne de démarcation passe par le méridien vertical sauf dans l'œil gauche où elle s'infléchit de 2° pour contourner le

point de fixation. L'acuité visuelle est de OD = 3/5 OG = 3/4. Six semaines plus tard, les troubles ne s'étant pas modifiés, le malade était dans son magasin lorsqu'il devient subitement aveugle. On le transporte à son domicile, et ce n'est que deux heures après qu'il est pris de céphalée, de vomissements, puis de perte de connaissance. Cet état persiste trois jours, mais la faiblesse persistant, il garde le lit pendant un mois. Le nouvel examen de la vision n'est pratiqué que deux mois après le début de la cécité. Le malade ne peut se conduire seul et cependant l'acuité est de OD = 2/5 OG = 5/9. Le champ visuel est si peu étendu (1 à 1 1/2° dans le sens horizontal et 2 à 2 1/2° dans le sens vertical) que le malade ne peut compter les doigts que lorsqu'ils sont à une distance de 3 à 4 mètres; sens chromatique normal. Il n'y a aucun trouble pupillaire. Pas de lésions du fond de l'œil, pas d'aphasie sensorielle. Par contre, ce qui frappe, c'est un trouble considérable de l'orientation qui le rend beaucoup plus maladroit qu'un aveugle et l'empêche même de s'asseoir seul sur une chaise qu'il touche des mains. Le malade succombe un an plus tard à des troubles cardiaques. L'autopsie montre dans l'hémisphère gauche un ramollissement du cuneus, du lobule lingual et fusiforme; dans l'hémisphère droit, un ramollissement moins étendu du cunéus et du lobule lingual dont la partie postérieure seule est détruite.

L'hémianopsie double se caractérise donc habituellement par l'apparition successive des symptômes et par le développement de la cécité complète ou relative en deux étapes plus ou moins éloignées. Il est à remarquer néanmoins que l'hémianopsie simple du début n'entraînant pas d'affaiblissement visuel proprement dit, peut n'être pas reconnue, alors que l'apparition de la deuxième hémianopsie se traduit immédiatement par une gêne visuelle considérable. Le malade n'a donc jamais l'impression que donne une affection du globe ou des nerfs optiques en évolution progressive.

On a vu dans l'observation résumée plus haut qu'il existait un trouble très manifeste de la faculté d'orientation. Ce trouble paraît extrêmement fréquent. Il peut néanmoins faire défaut comme dans les observations de Schweigger, Manz et Kniess où il avait été recherché. Il est donc probable que ce trouble de l'orientation correspond à la lésion d'un centre particulier siégeant dans le lobe occipital et dont la localisation n'est pas encore établie.

Enfin, dans les observations où le sens chromatique a fait l'objet d'un examen spécial, on a noté qu'il était absolument normal. C'est là un caractère qui peut avoir une certaine valeur pour différencier l'hémianopsie double de rétrécissements concentriques liés à une amblyopie hystérique ou à une altération des nerfs optiques.

L'existence d'une hémianopsie homonyme bilatérale devra donc toujours faire admettre une lésion bilatérale des lobes occipitaux. Ces lésions, foyers de ramollissement le plus souvent, sont en rapport avec des altérations vasculaires, notamment l'athérome des artères cérébrales postérieures.

Hémianopsie hétéronyme. — L'hémianopsie hétéronyme est caractérisée par l'absence de vision dans les moitiés de nom différent de chaque champ visuel. Ce sera par exemple la moitié droite (temporale) du champ visuel de l'œil droit, et la moitié gauche (temporale) du champ visuel de l'œil gauche. Elle reçoit aussi, dans ce cas, le nom d'hémianopsie bitemporale.

Les faits d'hémianopsie bitemporale sont relativement peu rares. On peut admettre aussi que deux lésions symétriques atteignant les angles latéraux du chiasma peuvent détruire les fibres se rendant à chaque moitié temporale de la rétine et réaliser ainsi une absence de vision dans les moitiés nasales du champ visuel. C'est là l'hémianopsie hétéronyme binasale dont il n'a été publié que de très rares observations et dont l'existence même a été mise en doute par Förster, Plenk.

Déjerine voudrait que l'on réservât le nom d'hémianopsie aux hémianopsies homonymes, les seules vraies. Il est certain que dans les hémianopsies hétéronymes, il est rare que la ligne de démarcation suive exactement le méridien vertical, mais je crois utile de conserver, au point de vue séméiologique seul, cette nomenclature consacrée par l'usage, et qui a l'avantage de distraire de la classe déjà surchargée des rétrécissements, un type d'altération du champ visuel assez particulier.

1° Hémianopsie binasale. — Dans un cas observé en 1873 par Knapp, l'autopsie révéla l'existence d'une dégénérescence athéromateuse du cercle de Willis et des deux artères communicantes postérieures qui comprimaient les deux faces latérales du chiasma.

Dans un fait de Henschen, l'altération du chiasma était produite par des exsudats méningés. Mauthner admettait que des syphilomes symétriques pouvaient aussi réaliser ces localisations.

Il ne faudra pas se hâter de conclure à une lésion du chiasma en présence d'une hémianopsie binasale. Une affection des nerfs optiques peut au début tout au moins simuler ce syndrome, témoin le fait relaté par Rakowicz : chez une femme de cinquante ans, la perception visuelle était abolie dans la moitié nasale du champ visuel. Dans la moitié temporale, le blanc était perçu, mais il existait de la dyschromatopsie pour le rouge et le vert. Les signes d'atrophie papillaire faisaient défaut au début. Dans les mois suivants, les lésions papillaires ne laissèrent plus de doute ; l'amaurose devint complète d'un côté. Il s'agissait en somme d'un cas d'atrophie simple des nerfs optiques.

Un cas de Eale a trait également non à une lésion du chiasma mais à une neurorétinite brightique atypique.

En somme, la constatation d'une hémianopsie binasale n'aura, en elle-même, aucune signification précise et l'on ne sera en droit d'en déduire une localisation basilaire que si d'autres symptômes associés viennent en préciser la signification. Quant à la nature de la lésion elle-même, elle ne pourra être présumée que par les commémoratifs.

2° Hémianopsie bitemporale. — Ce symptôme est d'observation plus commune et les faits publiés sont relativement assez nombreux. Il n'en est pas moins extrêmement rare que l'hémianopsie bitemporale réalise le type hémianopsique bilatéral parfait. Contrairement à ce que nous avons vu dans l'hémianopsie homonyme, la ligne de démarcation n'offre pas une verticalité parfaite. La moitié conservée du champ visuel présente souvent une surface réduite

soit par l'empiètement de l'hémianopsie dans un secteur supérieur ou inférieur soit par le fait d'un rétrécissement surajouté. L'acuité visuelle est presque toujours altérée en raison des lésions névritiques secondaires produites par la lésion intracranienne. En effet, le développement d'une tumeur basilaire en produisant de l'hydrocéphalie ventriculaire, provoque également de la névrite optique œdémateuse. Aussi n'est-il pas rare de constater l'amaurose complète d'un œil alors que l'autre présente l'hémianopsie temporale. Contrairement à l'hémianopsie homonyme, qui persiste le plus souvent sans modification et qui, tout au moins, ne manifeste pas de tendance extensive, il n'est pas rare de voir dans l'hémianopsie temporale l'étendue du champ visuel conservé se restreindre de plus en plus jusqu'à disparition complète de toute perception visuelle. L'étude des réactions pupillaires (voir à ce propos la sémiologie des réactions pupillaires); l'examen du fond de l'œil, l'analyse des autres symptômes du côté des nerfs craniens et des commémoratifs, devront être mis en regard de l'examen périmétrique pour l'établissement du diagnostic.

L'hémianopsie bitemporale peut survenir à la suite d'un *traumatisme entraînant une fracture de la base du crâne*. Le fait relaté récemment par Lange me paraît réaliser un type en quelque sorte parfait de cette variété d'hémianopsie hétéronyme. En voici le résumé :

Un couvreur de vingt ans fait une chute de 12 mètres et se fait des fractures multiples des membres ainsi qu'une plaie du cuir chevelu. Perte de connaissance ; hémorragie auriculaire gauche et nasale droite, et hémorragie palpébro-conjonctivale. Le lendemain il reprend connaissance et se plaint de céphalée et de troubles visuels. L'examen ophtalmologique est pratiqué ; les pupilles sont égales et réagissent normalement à la convergence ainsi qu'à la lumière par éclairage direct ; les milieux sont normaux. De chaque côté, pâleur papillaire sans signes de névrite. OD. $V = 6/8$ OG $V = 6/10$. Parésie accommodative bilatérale. Pour $p = 25$ centimètres, il faut $+ 2$ D. Absence complète de perception dans la moitié temporale des champs visuels. La ligne de démarcation passe par le méridien vertical sauf au niveau du point de fixation qu'elle contourne à 5° en dehors. L'illumination de la moitié nasale des champs visuels avec l'appareil de Kempner et Fragstein, montre une absence de réaction à la lumière (réaction pupillaire hémiopique). Sensibilité cutanée normale. Odorat presque aboli à droite, normal à gauche ; goût normal, audition diminuée à gauche.

L'hémianopsie bitemporale à développement spontané peut être produite par un *anévrisme* détruisant la partie moyenne du chiasma : c'était le cas dans l'observation relatée par Weir Mitchell où les symptômes avaient une netteté remarquable.

On l'observe assez souvent dans l'*acromégalie*. Cette affection décrite par P. Marie en 1886 est caractérisée cliniquement par un développement exagéré des extrémités des membres et du squelette facial donnant au malade une physionomie très particulière. Il est établi que ces modifications dans le développement osseux sont sous la dépendance d'une altération de la glande pituitaire : la lésion consiste le plus souvent dans une hypertrophie ou une tumeur de l'hypophyse qui peut alors comprimer ou détruire le chiasma optique. Sur

174 cas réunis en 1895 par Hertel, 66 présentent des altérations des nerfs optiques (névrite optique ou atrophie papillaire), 14 fois il y avait hémianopsie temporale.

La ligne de démarcation du champ visuel conservé peut correspondre au méridien vertical, au moins pendant une certaine période de l'évolution. Souvent aussi on a relevé des limites irrégulières ou un rétrécissement de la moitié nasale du champ visuel. La cécité complète unilatérale ou bilatérale a succédé fréquemment à ces troubles hémianopsiques. Les troubles visuels ne sont jamais les premiers en date : ils sont précédés des symptômes somatiques qui permettent d'affirmer le siège hypophysaire de la lésion.

On observe parfois des variations dans l'altération fonctionnelle en rapport avec des lésions, qui n'ont pas détruit complètement les fibres nerveuses et qui sous l'influence vraisemblable de modifications vasculaires exercent une pression plus ou moins accusée. C'est notamment le cas dans *les lésions gommeuses syphilitiques* et Oppenheim a décrit des cas de cet ordre sous le nom de champ visuel oscillant ou d'hémianopsie bitemporale oscillante. Il accorde à ce symptôme une certaine valeur diagnostique de la syphilis de la base du crâne. Mais il est évident que la syphilis peut tout aussi bien entraîner des lésions irrémédiablement destructives produisant l'hémianopsie bitemporale ordinaire. Certaines *tumeurs basilaires* ont produit l'hémianopsie temporale. La névrite optique œdémateuse offrant l'aspect ophtalmoscopique de la papille de stase, accompagne habituellement l'évolution de ces lésions, mais l'absence de ce symptôme ne permettra pas d'écarter sûrement toute idée de néoplasie, ainsi que cela ressort nettement d'une observation de Baas.

Hémianopsies supérieures ou inférieures. — Lorsque la moitié supérieure ou inférieure d'un seul des champs visuels est abolie, on ne parlera pas d'hémianopsie et avant même d'admettre l'origine encéphalique d'une hémianopsie supérieure ou inférieure bilatérale on aura soin d'écarter toute possibilité des lésions des rétines ou du nerf optique. Les faits d'hémianopsie supérieure ou inférieure relevant d'une compression s'exerçant au-dessus ou au-dessous du chiasma sont exceptionnels.

Praun et Proescher relatent un cas d'acromégalie chez lequel ils observèrent pendant plusieurs mois une abolition complète de la vision dans les moitiés supérieures des champs visuels. Puis la sensibilité revint dans une certaine étendue alors qu'il se produisait un rétrécissement concentrique pour le blanc et les couleurs.

SÉMIOLOGIE DES TROUBLES VISUELS ACCOMMODATIFS

Examen clinique de l'accommodation. — La fonction accommodatrice dont l'appareil est constitué par le cristallin et le muscle ciliaire mais dont le mécanisme précis est encore discuté, a pour effet de nous rendre possible la vision nette à toute distance, grâce à une augmentation de la réfraction

intra-oculaire. Il est de toute importance en clinique de pouvoir apprécier l'état et le degré de l'accommodation, et de différencier nettement les troubles relevant d'un défaut de réfraction statique (amétropie), de ceux qui résultent d'un défaut de réfraction dynamique (accommodation).

On trouvera dans le tome III, p. 257 et 427 des renseignements sur les phénomènes qui se produisent dans l'accommodation et sur les modifications que cette fonction subit au cours de la vie.

J'exposerai tout d'abord les procédés de mensuration de l'amplitude accommodative et j'indiquerai ensuite la sémiologie des troubles accommodateurs.

La mesure clinique du pouvoir accommodateur exige d'une part la détermination exacte de la réfraction oculaire, et, d'autre part, la recherche du point le plus rapproché de la vision monoculaire distincte (c'est le punctum proximum).

Je n'ai pas à revenir sur la détermination de la réfraction oculaire pour laquelle on aura recours à la skiascopie et à la méthode subjective.

Pour la recherche du punctum proximum, on se sert d'*optomètres à fils* tendus dans un cadre métallique. A celui-ci est fixé un ruban métrique qui sert à mesurer la distance de l'œil observé au cadre, au moment où les fils rapprochés de plus en plus de l'œil commencent à perdre leur netteté. La distance trouvée indique l'éloignement du proximum (P) de l'œil observé. On aura soin de procéder pour chaque œil séparément.

Connaissant la réfraction oculaire, on connaît le point le plus éloigné vu par l'œil et correspondant au repos accommodatif, c'est le punctum remotum = R. Sous le nom d'amplitude d'accommodation A, on entend le degré d'augmentation du pouvoir réfringent de l'œil sous l'influence de la contraction accommodative maxima. Elle se traduit par des dioptries et se déduit de la formule suivante de Donders.

$$\frac{1}{A} = \frac{1}{P} - \frac{1}{R}$$

On ne confondra pas l'amplitude d'accommodation avec le parcours d'accommodation qui correspond à la distance linéaire qui sépare le punctum remotum du punctum proximum ; il s'exprime en mètres ou en centimètres et varie considérablement suivant qu'il s'agit d'un emmétrope, d'un hypermétrope ou d'un myope.

Voici quelques exemples de détermination de l'amplitude d'accommodation :

Un emmétrope dont le remotum est à l'infini et le proximum à 20 centimètres a A = 5 D, ce qui veut dire que son amplitude accommodative équivaut à une lentille convexe de 5 D dont le foyer est à 20 centimètres.

Un myope de 1 D dont le remotum est à 1 mètre et le proximum à 10 centimètres a une amplitude accommodative de + 10 D — 1 D = 9 dioptries. Un hypermétrope de 2 D, dont le remotum a une valeur négative de 50 centimètres ou de — 2 D et dont le proximum est à 20 centimètres, aura une ampli-

tude accommodative de + 5 D + 2 D, soit de 7 dioptries (la soustraction d'une valeur négative équivaut à une addition).

Pour ceux qu'effraient les formules et qui ne disposent pas d'un optomètre à fils, voici comment je leur conseillerai de procéder : On se servira pour la détermination du proximum, des plus fins caractères de l'échelle visuelle de Parinaud, le n° 1 de l'échelle par exemple. On cherchera le point le plus rapproché de l'œil auquel les mots sont encore reconnus, en ayant soin de placer devant l'œil le verre correcteur de la myopie ou de l'hypermétropie. La distance où la lecture a été possible dans ces conditions, donnera directement traduite en dioptries le degré de l'amplitude d'accommodation. Tout se passe en effet comme si l'on avait affaire à des emmétropes et en se souvenant qu'il suffira de diviser l'unité métrique par la distance trouvée pour avoir l'équivalent dioptrique (10 centimètres correspondront à 10 dioptries et ainsi de suite) on saura de suite trouver l'amplitude d'accommodation de son malade. Le procédé est un peu moins précis que celui de l'optomètre à fils, mais dans la pratique il est parfaitement suffisant.

Si le sujet examiné dont l'amétropie est exactement corrigée, ne reconnait pas à 20 centimètres les caractères dont est formé le texte du n° 1 de l'échelle, on interposera un verre de + 1 à + 4 D jusqu'à ce qu'il le reconnaisse facilement. La force dioptrique du verre donnant ce résultat indiquera approximativement le déficit d'accommodation que présente l'observé.

Il ne restera plus qu'à rechercher la cause de cette altération de la fonction accommodative.

Sémiologie des troubles visuels accommodatifs. — Ce sont surtout les troubles visuels résultant d'une insuffisance ou d'une absence d'accommodation que l'on observe fréquemment. Plus rarement le trouble visuel pourra dépendre d'un état de spasme ou d'une incoordination accommodative. J'envisagerai successivement les troubles résultant de ces trois modifications et leur séminologie.

1° Troubles résultant d'une insuffisance ou d'une absence d'accommodation. — L'importance de l'accommodation dans la vision varie beaucoup suivant l'état de réfraction oculaire ; les modifications de cette fonction retentiront d'une manière très différente sur les myopes, les emmétropes, les hypermétropes et les astigmates. Chez un myope, d'une myopie supérieure à 3 ou 4 D et qui n'a pas recours à son accommodation pour la distance ordinaire de la lecture et du travail, c'est-à-dire qui ne porte pas les verres correcteurs de sa myopie, la paralysie accommodative pourrait passer inaperçue. Chez l'emmétrope, le trouble visuel résultant de cette même paralysie sera presque nul dans la vision des objets éloignés ; il apparaitra au contraire avec toute sa netteté dans la vision des objets rapprochés, en particulier dans l'exercice de l'écriture et surtout de la lecture, qu'il rendra même impossible. Chez l'hypermétrope, ainsi que chez l'astigmate, l'affaiblissement ou la perte de la fonction accommodative gênera considérablement la vision à distance comme la vision

de près. Dans l'appréciation de la gêne fonctionnelle résultant d'un trouble accommodatif, il sera toujours de première importance de connaître ou de déterminer la réfraction statique de l'œil atteint. D'une manière très générale on peut dire que les troubles accommodatifs se traduisent surtout par une gêne dans la vision rapprochée avec conservation plus ou moins complète de la vision à distance. C'est principalement parce qu'il ressent une gêne dans la lecture, dans l'exécution d'un travail minutieux, que le malade atteint d'un trouble accommodatif viendra demander conseil.

Le développement plus ou moins rapide de la gêne ou son apparition brusque permettra d'établir une distinction sémiologique entre les différents groupes de troubles accommodateurs. Chez un certain nombre de patients la gêne accommodative ne se manifeste en effet qu'après un travail soutenu ; insensiblement, la répétition quotidienne de cette gêne et son augmentation légère forceront le malade à demander conseil. Dans une autre catégorie de faits, la gêne dans la vision rapprochée apparaît brusquement, d'un jour à l'autre et se maintient telle pendant un temps variable.

a. — J'envisagerai tout d'abord le cas où la gêne dans la vision rapprochée est de peu d'intensité et où son développement se poursuit lentement.

Après une lecture prolongée ou un travail attentif à un éclairage peu intense, le sujet éprouve une certaine difficulté à continuer sa lecture. Il y parvient néanmoins en éloignant son livre de ses yeux ou en éclairant fortement son travail et surtout sa figure, c'est-à-dire en suppléant à l'insuffisance accommodative par un rétrécissement très accusé de la pupille par la lumière. Souvent à la gêne visuelle s'ajoute une sensation de pesanteur frontale ou même une céphalalgie parfois très accusée.

Si le sujet a dépassé la quarantaine on pensera tout d'abord à *la presbytie,* c'est-à-dire à cette insuffisance accommodative qui chez l'emmétrope apparaît vers quarante-cinq ans et suit en général une marche progressive. Il suffira de mesurer la force accommodative, en tenant compte du fait que pour une lecture soutenue il faut pouvoir disposer d'une énergie accommodative bien supérieure à celle constatée dans la détermination du punctum proximum. La presbytie ne comporte aucune signification au point de vue de la santé générale : c'est un trouble physiologique ; néanmoins lorsqu'il apparaît chez un emmétrope avant l'époque indiquée, il devra faire suspecter une affection générale, notamment le *diabète,* ou une dépression nerveuse comme la *neurasthénie.* Chez certains sujets qui n'ont fait usage de verres correcteurs que bien après le moment où ils auraient dû commencer à les porter, on peut voir les troubles que j'envisage, apparaître avec une brusquerie inaccoutumée au décours d'une indisposition comme une atteinte d'influenza, une pneumonie ou une affection quelconque.

Chez les *hypermétropes* qui ne portent pas une correction suffisante ou qui ne font pas usage de verres, on peut voir se produire cette gêne pour la lecture dès l'adolescence mais surtout entre trente et quarante ans.

On ne confondra pas ce trouble visuel, résultant de la presbytie ou de l'hypermétropie, avec un symptôme analogue que l'on observe dans un certain

type de névropathie et auquel on donne le nom d'*asthénopie nerveuse* ou *d'asthénopie accommodative*. Il s'agit le plus souvent de jeunes femmes qui se plaignent de ne pouvoir poursuivre une lecture ou un travail sans que leur vue ne se brouille et sans qu'elles éprouvent des douleurs de tête. La fonction accommodative n'est en général nullement modifiée dans ces cas, et l'un des signes qui mettra sur la voie du diagnostic sera le fait que la gêne visuelle ne se développe pas après une heure ou plus de lecture mais apparaît dès les premières minutes.

Les *astigmates* sont très souvent dans des conditions accommodatives assez semblables à celle des hypermétropes et cela d'autant plus que la conformation de l'œil est hypermétropique. C'est ce qui explique que nombre d'astigmates ne sont gênés par leur vision qu'à partir de la trentième ou quarantième année.

Lorsque chez un adolescent ou un adulte, n'ayant pas atteint la quarantaine on rencontre des troubles semblables à ceux que j'étudie et qu'aucun trouble de la réfraction statique (hypermétropie, astigmatisme) n'est là pour l'expliquer, on devra admettre l'existence d'une *parésie accommodative*. On observe cette parésie dans la *syphilis* et notamment chez les malades présentant des symptômes tabétiques ; dans les *tumeurs cérébrales* déterminant de l'hydrocéphalie et des troubles diffus de compression cérébrale. Cette parésie s'observe encore chez les malades atteints de *glaucome subaigu* ou *chronique* et peut être le premier signe révélateur de l'hypertonie. On différenciera la parésie de la paralysie accommodative par les caractères mêmes de la gêne et par la force dioptrique du verre permettant la lecture de fins caractères. En cas de parésie et chez un emmétrope, le verre nécessaire sera de 1 à 2,5 dioptries. S'il faut un verre supérieur, il s'agit de paralysie accommodative.

b. — Lorsque le trouble pour la vision rapprochée se développe brusquement, il est en général beaucoup plus vivement ressenti et le malade ne tarde guère à se soumettre à un examen ophtalmologique. Il s'agit toujours dans ce cas d'une *paralysie de l'accommodation*. Cette paralysie atteint les deux yeux ou se limite à un œil, mais même dans ce dernier cas la gêne visuelle avertit le patient. Après avoir déterminé la réfraction et l'acuité visuelle à distance, on fera l'examen de l'amplitude accommodative. On s'assurera qu'un verre de 3 à 4 dioptries, si le sujet est emmétrope, rend possible à 25 centimètres la lecture de fins caractères de l'échelle visuelle.

Le diagnostic de paralysie accommodative posé, on recherchera la participation ou non de la pupille aux troubles du muscle ciliaire, puis l'existence ou non de troubles paralytiques dans le domaine de la troisième paire.

Une paralysie accommodative unilatérale avec dilatation pupillaire fera rechercher tout d'abord une *action médicamenteuse*. Les mydriatiques comme l'*atropine*, l'*homatropine*, la *duboisine* paralysent à la fois la pupille et le muscle ciliaire. L'instillation d'une goutte de solution d'atropine à 0,5 p. 100 commence à modifier l'accommodation après 23 minutes (12 minutes après le début de la mydriase) ; 2 heures un quart à 2 heures et demie après l'instillation, la paralysie accommodative est complète et persiste 18 heures. Le retour

à l'état normal ne se produira qu'après 2 à 4 jours et demi. Suivant la concentration des solutions les chiffres subissent des variations. Les conditions d'apparition et de durée de la paralysie accommodative sont à peu près les mêmes pour la duboisine. Quant à l'homatropine ses effets sur la pupille comme sur l'accommodation ne dépassent pas 24 heures. Chez les sujets absorbant par la voie digestive de l'extrait de belladone, on peut voir survenir un certain degré de trouble des pupilles et de l'accommodation ; le diagnostic en est parfois embarrassant.

Si l'instillation d'un mydriatique ou l'absorption d'extrait de belladone peuvent être sûrement écartées on pensera à une *paralysie partielle de la 3e paire,* même si l'adduction du globe n'est pas modifiée. Ainsi que les recherches récentes l'ont établi, l'absence de troubles paralytiques du côté des autres branches du moteur oculaire commun ne suffit pas pour autoriser l'hypothèse d'une lésion nucléaire. Il est démontré que des lésions variées intéressant le nerf oculo-moteur commun dans son trajet basilaire ou même orbitaire peuvent n'atteindre que les filets se rendant au muscle ciliaire et à la pupille. J'ai eu l'occasion d'insister sur ce point à propos des troubles pupillaires. L'origine périphérique deviendra très vraisemblable si le muscle petit oblique, les muscles droits internes, supérieurs et inférieurs et le releveur palpébral sont paralysés. Je ne ferai que citer les causes les plus fréquentes de la paralysie de la 3e paire : la *syphilis,* les *lésions traumatiques orbitaires* les *néoformations orbitaires* ou *craniennes,* la *méningite tuberculeuse,* les *infections méningées auriculaires,* etc.

On observe fréquemment cette paralysie limitée à la musculature irienne et ciliaire et on désigne ce syndrome du nom d'*ophtalmoplégie interne* ou paralysie de la musculature intérieure de l'œil. La pupille ne réagit ni aux incitations lumineuses ni à la convergence ; l'accommodation est nulle ou considérablement réduite. On ne sait rien de certain sur le siège des lésions donnant lieu à cette ophtalmoplégie interne. Sa localisation nucléaire est possible mais hypothétique seulement. Elle s'observe toujours chez les syphilitiques et en particulier chez ceux dont les symptômes rentrent dans le type tabes ou paralysie générale. La constatation d'une ophtalmoplégie intérieure, surtout si elle est bilatérale, est d'une manière générale d'un fâcheux pronostic, mais il ne faudrait pas croire néanmoins que les accidents méningo-encéphalitiques surviendront fatalement. Il y a des sujets chez lesquels ces lésions restent indéfiniment ou fort longtemps isolées et j'observe depuis dix ans des malades chez lesquels j'avais cru devoir faire, en raison des troubles ophtalmoplégiques un pronostic défavorable qui n'a heureusement pas encore reçu confirmation. De même que pour les autres manifestations de la syphilis nerveuse, on revient insensiblement de l'erreur dans laquelle nous avait plongé une étude très incomplète de ses manifestations. Les descriptions ont été édifiées sur les cas les plus graves qui devaient tout d'abord frapper les observateurs. Nous voyons aujourd'hui que pour la syphilis comme pour les autres infections il y a des cas bénins et des cas très graves, et entre ces deux extrêmes, tous les intermédiaires possibles. On rencontre cette ophtalmo-

plégie interne dans la syphilis héréditaire comme dans la syphilis acquise.

Parmi les causes de paralysie accommodative unilatérale, je signalerai encore *le traumatisme;* à la suite d'une contusion du globe (coup, projection d'un éclat volumineux, d'une balle de tennis, d'un bouchon de champagne etc.) on peut voir survenir une paralysie accommodative complète persistant pendant un temps assez long, sans qu'il soit possible de mettre en évidence un déplacement du cristallin ou une modification de ses conditions habituelles de suspension.

Dans une observation de Borel, la paralysie accommodative et pupillaire unilatérale avait succédé à un léger coup sur l'œil droit. Elle s'accompagnait d'hémianesthésie droite avec épiphora et l'auteur la considéra comme une *manifestation hystérotraumatique*.

Chez certains malades par contre, l'accommodation ne se produit pas par suite de *luxation* ou *de subluxation du cristallin* ayant succédé à un traumatisme. Exceptionnellement cette subluxation est congénitale. L'*aphakie* ou *absence du cristallin* est, cela va sans dire, aussi une cause possible de suppression de l'accommodation. Mais les commémoratifs, l'examen direct de l'œil montrant l'absence des images de Sanson, l'existence d'une hypermétropie forte rendront le diagnostic des plus faciles.

On peut néanmoins rencontrer des aphaques surtout chez les myopes dont le cristallin a été discissé qui peuvent sans recourir à des verres correcteurs voir assez nettement de près et de loin. On a désigné cette propriété du nom de pseudo-accommodation. Son mécanisme n'est pas très parfaitement élucidé mais ce qui est démontré c'est qu'il ne s'agit pas d'une modification active de la réfraction oculaire et que le muscle ciliaire n'a rien à y voir.

L'absence bilatérale de la fonction accommodative peut être la conséquence des causes que je viens d'énumérer s'exerçant sur chaque œil, mais fort souvent l'apparition simultanée du trouble dans les deux yeux comporte une signification un peu plus étroite.

La paralysie de l'accommodation succède très souvent à une *infection diphtérique* nasale, pharyngée, laryngée ou cutanée. Ce qui la caractérise très nettement c'est l'intégrité parfaite de la pupille dont le diamètre et les réactions restent absolument normaux. La paralysie accommodative est d'emblée complète et se développe d'un jour à l'autre. Elle survient ordinairement de trois à quatre semaines après l'infection diphtérique et peut succéder à une angine si bénigne qu'elle a passé inaperçue ou qu'elle a été considérée comme une angine non diphtérique.

Il est probable que les cas de paralysie accommodative consécutive aux *oreillons*, à la *rougeole*, à la *coqueluche* relèvent en réalité d'une infection diphtérique évoluant en même temps que ces affections et masquée par elles. La difficulté de la démonstration réside dans le fait que la paralysie n'apparaît qu'assez longtemps après l'évolution des symptômes diphtériques et qu'en fait de diphtérie on reconnaît parfois celle qui se localise dans le pharynx ou le larynx et presque jamais celle qui se limite à la muqueuse nasale ou au rétro-pharynx. Dans bien des cas la paralysie accommodative

sera le premier indice d'une diphtérie déjà guérie en tant qu'infection locale.

La paralysie accommodative bilatérale peut être provoquée par une *intoxication alimentaire* spéciale connue sous le nom de *botulisme*. Cette intoxication est produite par l'absorption, avec la viande altérée (dont le goût peut n'être pas modifié) d'une toxine produite par le développement d'un microbe anaérobie décrit par VAN ERMENGHEM. Cette toxine qui a pu être retirée des cultures du microbe du botulisme a une action voisine mais non identique toutefois avec celle du bacille diphtérique. L'intoxication a été observée à la suite d'ingestion de jambon, de pâté, de poisson salé, de saucisses, en un mot de conserves de viande. Les troubles accommodatifs sont habituellement précédés de malaise, de sensation de sécheresse de la gorge, parfois de douleurs dans les membres. Ce n'est que 36 à 48 heures après l'ingestion de la viande altérée que se produit la paralysie accommodative. On a décrit des faits (ce sont les plus nombreux) où l'accommodation était seule paralysée sans participation de l'iris mais il existe également des observations où la paralysie atteignait simultanément l'iris et le muscle ciliaire. La paralysie dissociée ne servira donc pas au diagnostic comme dans le cas de paralysie diphtérique.

Je signalerai encore *l'absorption par la voie digestive d'atropine* ou *d'extrait de belladone* parmi les causes susceptibles de donner lieu à une paralysie accommodative et pupillaire bilatérale.

La paralysie accommodative bilatérale et simultanée peut relever de la *syphilis* et s'observer comme symptôme isolé, ou comme manifestation de *tabes* ou de *paralysie générale*. Elle peut dans tous ces cas s'accompagner de mydriase paralytique ou de l'immobilité pupillaire.

Parmi les causes oculaires bilatérales d'absence de mouvement accommodatif, on devra penser à la *luxation double congénitale du cristallin*, à *l'aphakie bilatérale*, à l'instillation bilatérale d'*atropine*, *homatropine* ou de *duboisine*.

La paralysie accommodative bilatérale peut se rencontrer dans les *tumeurs de la base du crâne*. PARINAUD en rapporte un cas fort intéressant dans son mémoire sur la paralysie des mouvements associés.

Il s'agit d'un malade de trente-sept ans présentant depuis quelques mois de la gêne visuelle et du tremblement du bras gauche. Le mouvement de convergence est nul alors que les mouvements parallèles du globe sont conservés. Il existe une paralysie à peu près complète de l'accommodation sans mydriase. Les pupilles sont égales, en état de contraction modérée. La réaction est faible pour la lumière, nulle quand on cherche à exécuter le mouvement de convergence. Avec un verre de + 4 D le punctum proximum est à 30 centimètres. V = 2/3 dans les deux yeux qui sont emmétropes. Pas de lésions ophtalmoscopiques notables. Deux mois après, déviation de la tête et des yeux ; limitation des mouvements oculaires. Névrite optique, puis crises épileptiformes. L'autopsie vérifie le diagnostic de tumeur cérébrale ; le siège initial du néoplasme volumineux paraît être le pédoncule cérébral droit. Elle s'étend au pédoncule cérébelleux, au 4e ventricule et à l'aqueduc de Sylvius.

2° TROUBLES VISUELS RÉSULTANT D'UN SPASME ACCOMMODATIF. — On considère

comme résultant d'un spasme accommodatif l'état particulier de la vision dans lequel la réfraction oculaire paraît fixée pour une étendue infiniment plus limitée que ne le comporterait la réfraction statique. La vision sera nette à 20 centimètres de l'œil et confuse en deçà et au delà sans qu'il y ait de myopie réelle par allongement de l'axe antéro-postérieur.

Il s'agit toujours de sujets névropathes chez lesquels une cause prédisposante (hypermétropie) ou occasionnelle (traumatisme) développe cet état particulier de l'accommodation. Il n'est pas rare de voir un état de contraction de la convergence coïncider avec ce spasme de l'accommodation et entraîner une diplopie en deçà et au delà du point pour lequel la convergence des yeux est fixée.

Il arrive fréquemment, surtout chez les *jeunes hypermétropes* de degré moyen ou élevé, qu'un spasme accommodatif dissimule l'hypermétropie et fasse croire au contraire à l'existence d'une myopie. Dans ce cas, si l'on prescrit des verres concaves on réussira souvent à augmenter la gêne et à renforcer le spasme ciliaire.

Chez les *myopes*, ce spasme accommodatif s'observe aussi fréquemment mais toujours chez les névropathes. Il a pour résultat de faire croire leur degré de myopie supérieur à ce qu'il est en réalité. Cet état de spasme s'accompagne souvent de sensations variées : douleurs oculaires, pesanteur frontale, mouches volantes, etc.

Pour reconnaître l'existence d'un spasme accommodatif, le seul procédé susceptible de renseigner exactement consistera à répéter pendant quelques jours des instillations d'atropine, puis à déterminer exactement la réfraction statique à l'aide de la kératoscopie et de l'examen subjectif. En plaçant devant l'œil un écran percé d'un orifice de la dimension d'une pupille moyenne, on pourra s'assurer que la différence de réfraction constatée avant et après l'atropine tient uniquement à la paralysie du muscle ciliaire et non à l'utilisation de parties différentes de la cornée.

3° Troubles visuels résultant d'une incoordination accommodative. — Je range dans cette catégorie les faits relativement rares où l'accommodation semble être tour à tour en état de spasme ou de parésie et où la vision à courte distance est difficilement soutenue en raison d'une certaine incoordination dans l'effort accommodatif.

C'est dans le *tabes* seulement que l'on a signalé des faits de ce genre. La détermination de l'amplitude accommodative donnait des résultats sensiblement normaux alors qu'à l'occasion d'une lecture soutenue, le sujet était obligé de faire varier à chaque instant la distance de son livre pour avoir une vision nette des caractères.

TROUBLES DE LA PROJECTION VISUELLE

Généralités. — Je grouperai dans ce chapitre un certain nombre de symptômes qui résultent du trouble de cette propriété particulière de projec-

tion ou d'extériorisation dont chacun de nos sens est doué et qui atteint son maximum de développement dans le sens de la vue. En effet, lorsqu'une image frappe notre rétine et vient exciter nos lobes occipitaux, ce n'est point là que nous localisons cette excitation. Nous la localisons en dehors de nous, alors que « pour le sens du toucher, prototype de nos organes sensoriels, cette faculté d'extérioration ne s'étend pas au delà du tégument où a lieu l'excitation périphérique ».

« Nous ignorons complètement le mécanisme physiologique de cette singulière faculté de projection, comme nous ignorons tout ce qui touche au fonctionnement intime du cerveau. Quoi qu'il en soit, la projection de l'image visuelle n'est pas le résultat d'une opération de l'esprit, un acte du jugement comme on semble l'admettre, elle est le produit d'une réaction sensorielle au même titre que les autres phénomènes visuels et le résultat d'une propriété organique des éléments nerveux. Cette propriété est tellement inhérente au fonctionnement de l'appareil que si l'on développe un phosphène par excitation de la rétine, la lueur de ce phosphène est localisée dans l'espace, dans la direction où se trouverait un objet lumineux venant impressionner normalement la rétine au même point. La projection est donc inhérente au fonctionnement de l'appareil visuel ; dans toute excitation lumineuse ou mécanique de la rétine, elle se produit nécessairement et automatiquement » (Parinaud).

Sans connaître l'essence même de cette propriété on peut étudier ce qui la modifie. Les recherches cliniques et physiologiques nous apprennent que ce sont avant tout les troubles de l'innervation motrice de l'œil qui agissent le plus profondément sur elle, si bien que l'on est tenté de voir dans la production régulière de la projection visuelle, l'intervention d'une action réflexe très complexe en rapport avec la musculature extrinsèque du globe. Lorsqu'une paralysie de la 6e paire vient altérer la mobilité d'un de nos yeux, non seulement nous avons de la diplopie, ce qui est l'indice que la projection de nos deux yeux n'est plus la même, mais si nous fermons l'œil sain et si nous voulons indiquer du doigt la situation de l'objet fixé dans l'espace, nous nous apercevons que la direction supposée n'est pas conforme à la situation réelle.

Nous avons vu l'objet à sa place ou pour parler plus physiologiquement l'image de projection correspond avec la situation de l'objet, mais l'idée que nous nous sommes faite de sa localisation par le secours des seuls renseignements visuels est absolument inexacte. Il s'agit donc d'une erreur de localisation, d'une fausse localisation dans l'espace qui doit être séparée de ce qui se passe dans le premier cas bien qu'à n'en pas douter, le trouble neuro-musculaire soit la cause première de ces deux phénomènes. J'ajouterai encore que ces troubles ne persistent pas indéfiniment ; ils s'atténuent assez vite même lorsque la paralysie persiste sans grande modification apparente.

Il est d'usage de parler de projection ou de localisation lorsqu'on étudie la projection visuelle monoculaire et de diplopie si c'est au contraire la projection visuelle binoculaire qui est envisagée. Je me conformerai à l'usage, mais il m'a paru nécessaire d'indiquer au début de ce chapitre qu'il s'agissait

en réalité d'un trouble de cette propriété de projection ou d'extérioration de notre appareil visuel.

D'autre part des recherches faites sur le mécanisme de la vision stéréoscopique et de la vision du relief ont établi toute l'importance de la projection visuelle dans la perception de la troisième dimension. Voilà pourquoi dans cette étude sémiologique des troubles de la projection visuelle j'envisagerai aussi les

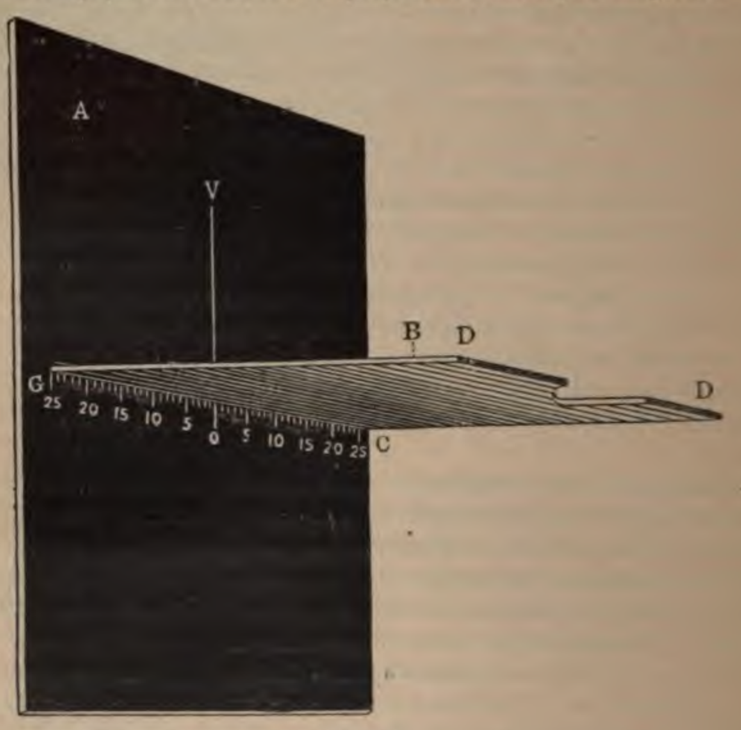


Fig. 50.
Appareil de LANDOLT pour la recherche de la localisation.

troubles de la vision binoculaire ou vision du relief. Ce chapitre comprendra donc trois sous-divisions.

Les troubles de localisation ;

La diplopie ;

Les troubles de la vision binoculaire.

I. TROUBLES DE LA LOCALISATION. — *Procédé pour la recherche de la localisation.* — LANDOLT préconise un appareil constitué essentiellement par un tableau noir (A) au milieu et dans le plan horizontal duquel est fixé une planchette (D D) de 75 centimètres de longueur, présentant sur son bord libre opposé au tableau noir une encoche médiane assez large pour que le cou du malade puisse y entrer, et pour que l'extrémité libre de la planchette repose sur les épaules de l'observé. Les yeux de l'observé se trouvent à 70 centi-

mètres du tableau noir qui porte au-dessus de la planchette mobile un trait blanc vertical (V) et au-dessous d'elle une série de divisions partant du 0 médian et correspondant degré par degré aux longueurs d'un rayon de 70 centimètres (fig. 50).

Voici comment on procède : l'observé ayant un œil fermé, est placé devant le tableau noir, la planchette sur les épaules, ce qui l'empêche de voir ses mains ainsi que la division du tableau noir. On l'engage à fixer la ligne verticale supérieure et à indiquer de l'index de la main droite, puis de la main gauche le plan vertical correspondant sur la planchette au prolongement de la ligne blanche.

Le doigt indiquera le plan exact ou un plan situé à 5, 10, 15 degrés en dehors du plan médian. Pour que l'examen fournisse des indications il est nécessaire que l'observé réponde rapidement et que sa tête reste dans le plan vertical. Lorsqu'il s'agit d'une paralysie d'un releveur ou d'un abaisseur ce dispositif sera à modifier dans ce sens que la planchette mobile au lieu d'être horizontale deviendra verticale et ne reposera que sur l'une des épaules droite ou gauche.

En l'absence de cet appareil, d'ailleurs fort simple à réaliser, on peut aussi se servir du périmètre, de préférence dans la chambre noire. L'observé étant placé comme pour un examen périmétrique ordinaire, on fait apparaître et disparaître instantanément au-dessus du bord supérieur de l'arc l'éclair d'une petite lampe à incandescence en engageant l'observé à indiquer à l'aide du doigt et au bord inférieur du périmètre le point d'apparition de l'éclair. Il maintiendra son doigt sur le point supposé jusqu'à ce qu'on ait relevé le degré auquel cette indication correspond.

Sémiologie. — D'une manière générale on peut dire que l'effet d'une parésie ou d'une paralysie oculo-motrice a pour conséquence une fausse localisation telle, que la ligne ou l'objet est localisé du côté du mouvement défaillant, par conséquent plus en dehors du point qu'il occupe réellement, s'il s'agit d'une paralysie du droit externe, ou plus en dedans s'il s'agit d'une paralysie du droit interne.

L'effet d'une contracture ou d'un spasme d'un muscle oculaire sera exactement l'opposé. Un spasme de l'adducteur se traduira par le déplacement en dehors de la localisation, un spasme de l'abducteur par un déplacement en dedans. Mais, je le répète, ce sont là des symptômes que l'on peut étudier au début du trouble oculo-moteur, et qui ne tardent pas, après quelques semaines, à s'effacer et même à disparaître entièrement. Je n'insisterai donc pas davantage sur leur importance sémiologique très restreinte.

La diplopie. — La diplopie présente au point de vue sémiologique une importance de premier ordre. Elle permet en effet, dans la plupart des cas, de présumer les fibres nerveuses atteintes par le processus pathologique en cause et si elle n'a plus la signification absolue qu'on lui accordait à une époque où le trouble paralytique était toujours rattaché au muscle seul, il n'en est pas moins certain que l'analyse de ce symptôme devra être faite en premier

lieu chaque fois que se présente un trouble moteur de l'œil. Le symptôme diplopie est souvent indiqué d'emblée par le malade ; c'est l'apparition de ce trouble qui l'a engagé à demander conseil, souvent aussi le malade s'est rendu compte par lui-même que ce trouble était lié à la vision binoculaire et qu'il lui suffisait de fermer un œil (c'est le plus souvent l'œil paralysé) pour obtenir un soulagement immédiat. On se trouve ainsi immédiatement renseigné et sur l'existence de la diplopie et sur son caractère binoculaire. On verra par la suite qu'il ne faut pas se contenter de ces seules indications, mais elles permettent de différencier deux formes de diplopie nettement distinctes la diplopie *binoculaire* de la diplopie *monoculaire*, cette dernière continuant à se produire même si l'un des yeux est fermé.

La diplopie binoculaire et monoculaire peut fort bien ne pas être perçue par le malade. Il accusera parfois un trouble, une gêne visuelle dont il ne saisit pas la raison d'être. Dans bien des cas, après l'avoir perçue pendant quelques semaines, le malade croit en être complètement guéri alors qu'un examen méthodique en révèle très nettement la persistance. Il faudra donc faire la recherche systématique de la diplopie chaque fois que l'on soupçonnera un trouble nerveux de la mobilité oculaire.

Pour la diplopie monoculaire, le trouble ne devient habituellement apparent que si l'un des yeux est exclu de la vision.

J'envisagerai séparément la diplopie binoculaire puis la diplopie monoculaire dont la valeur sémiologique est très différente, en indiquant les procédés utilisés pour mettre le symptôme en évidence.

Diplopie binoculaire. Procédé de mise en évidence et de mensuration de la diplopie. — Le meilleur procédé pour mettre en évidence la diplopie, surtout lorsque le trouble est peu accusé, consiste à placer le malade dans une chambre noire et à lui présenter un objet très lumineux, la flamme d'une bougie ou une fente lumineuse rectangulaire. Afin de bien mettre en évidence à quel œil appartient chaque image, on placera au-devant de l'un des yeux un verre coloré communiquant à l'image de cet œil une teinte différente (rouge ou verte) de celle de l'autre œil.

Il est d'usage de parler de la vraie et de la fausse image. La vraie image est celle qui correspond à l'objet, la fausse image est celle qui est projetée en dehors, en dedans, au dessus ou au-dessous de l'objet. En réalité les deux images sont vraies ; ce sont toutes deux des images de projection, l'une fournie par la macula et l'autre par un point situé sur le bord ou en dehors de la macula suivant l'intensité du trouble moteur. Cette différence de siège de la perception visuelle donnant naissance aux deux images nous explique les caractères différents de ces deux images. La prétendue fausse image est en général moins nette, moins précise. L'artifice qui consiste à rechercher la diplopie dans l'obscurité, a uniquement pour effet de lui donner plus d'intensité et par conséquent de rendre le phénomène plus net. Il y a avantage à placer l'objet lumineux à une certaine distance de l'observé, l'écartement linéaire des images devenant d'autant plus grand que l'image est plus éloignée. Il ne faut pas perdre de vue néanmoins qu'avec un

écartement plus grand, l'intensité des images lumineuses diminue. Je me sers d'une lanterne renfermant une lampe éclectrique de 16 bougies et sur une des parois de laquelle est découpée une ouverture rectangulaire de 15 centimètres de hauteur sur 2 centimètres de largeur recouverte d'une plaque d'opaline. Cette lanterne est placée à 4 mètres de l'observé. Celui-ci sera assis et un aide placé derrière lui s'opposera aux mouvements de rotation de la tête.

Il fixera tout d'abord la lanterne placée à la hauteur de ses yeux, la tête maintenue dans le plan vertical. On couvrira l'œil droit armé du verre coloré, puis l'œil gauche pour que le malade se rende bien compte de la différence des deux images, puis on découvrira brusquement les deux yeux en lui demandant s'il voit une ou deux images. On recommencera deux ou trois fois cette petite manœuvre, jusqu'à ce que l'on soit nettement édifié sur l'existence ou non de la diplopie. On fera préciser alors le siège respectif des deux images : l'image colorée et l'image naturelle.

L'image colorée (je conseille de toujours mettre le verre rouge devant l'œil droit) peut être déplacée à droite ou à gauche de l'image naturelle et par rapport à l'observé. Si l'œil droit voit une image à droite de l'image naturelle on dit qu'il y a *diplopie homonyme*. Si l'œil droit voit une image à gauche de l'image naturelle, il y a *diplopie croisée*. Si à l'écartement latéral des images correspond une dénivellation et un écartement vertical on parle de *diplopie verticale homonyme* ou *croisée*. Après s'être assuré du caractère de la diplopie, on se préoccupera de la mensuration relative de l'écartement latéral puis de l'écartement vertical des deux images.

Après avoir relevé les caractères de la diplopie dans la position primaire des yeux, il faudra les déterminer également pour les différentes excursions du globe oculaire. Deux procédés conduisent au même but : un aide fixant la tête de l'observé et ne permettant par conséquent que les mouvements des globes oculaires, on l'engage à suivre la source lumineuse que l'on déplace de 1 à 2 mètres dans le plan horizontal ou vertical : c'est là le procédé habituel. Pour rendre la manœuvre de la source lumineuse plus facile et afin que l'on ne quitte pas des yeux l'observé, j'ai fait suspendre une lanterne de telle sorte qu'à l'aide de deux fils on peut lui faire occuper tous les points de la paroi placée en face de l'observé. Suivant le conseil de Hirschberg cette paroi peut être divisée par des rayons correspondants à des écartements linéaires de 20 à 20 centimètres dans le sens de la hauteur et de la largeur.

En déplaçant le trait lumineux de 1m,50 à 2 mètres du point de fixation sans que la tête du malade se déplace, on verra l'écartement des images augmenter ou diminuer. Elle augmentera toujours lorsque la lumière se déplace dans le sens du muscle paralysé. On procédera pour les positions extrêmes à une détermination semblable à celle que l'on a faite pour la position primaire : position respective des images, écartement vertical ou latéral, etc.

Un autre procédé, auquel Landolt donne la préférence, consiste dans l'immobilisation de la source lumineuse et dans la mobilisation de la tête de l'observé. La lumière étant fixée à la hauteur des yeux, l'observateur imprime à la tête de l'observé un mouvement de rotation à droite ou à gauche, en haut

ou en bas, en l'engageant à fixer l'objet lumineux. Lorsque le mouvement de la tête se fait dans le sens du muscle paralysé, l'écartement des images augmente.

L'avantage du premier procédé consiste essentiellement dans la transcription graphique dont il est susceptible et qui a été préconisée par Haab. Je l'ai adoptée dans mon service et me suis rendu compte qu'elle facilite beaucoup aux débutants l'analyse de la diplopie. Je ne saurais donc trop la recommander.

Le schéma que j'utilise et que reproduit la figure ci-dessous est composé de 9 carrés rectangulaires subdivisés par 4 lignes verticales et horizontales. Si l'on suppose que chaque côté des carrés correspond à 1 mètre, chacune des subdivisions équivaut à un écartement de 20 centimètres. On n'aura qu'à reporter sur le schéma l'indication de la position des images telle qu'elle a été indiquée sur la paroi d'examen. En indiquant l'image colorée (celle de l'œil droit) par un trait au crayon rouge ou par un pointillé et l'autre au crayon noir, la lecture du schéma deviendra extrêmement simple. On admet une excursion latérale des globes de 40 à 45° environ dans le sens horizontal. Il va sans dire que dans l'épreuve de la diplopie telle que je viens de l'indiquer on n'explore en somme qu'une petite partie de l'excursion des globes oculaires. On peut, aussi bien, il est vrai, compléter l'examen en étudiant les mouvements extrêmes, mais cet examen n'ajoute rien à ce que donne l'étude des déplacements oculaires dans les limites que j'ai indiquées.

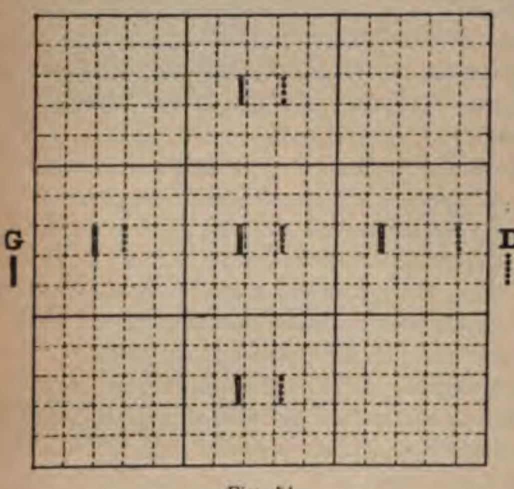


Fig. 51.
Schéma d'après Haab pour l'inscription de la diplopie.

Le schéma ci-dessus se lira de la manière suivante : diplopie homonyme, augmentant dans la direction du regard à droite et diminuant dans la direction opposée. De même que dans les autres schémas utilisés, le malade est supposé regarder son schéma. Les lettres D et G correspondent à la droite et à la gauche du malade. Il s'agit d'une paralysie de l'abduction du côté droit.

En effet on peut admettre, comme règle générale, que la diplopie augmente, ou plus exactement que l'écartement des doubles images s'exagère lorsque le regard se porte du côté du muscle paralysé. Si au lieu de s'écarter à droite et de diminuer à gauche les images avaient subi un déplacement inverse, on en aurait conclu que le siège de la paralysie était à gauche. Enfin si les images croisées s'étaient rapprochées dans le regard à droite, et écartées dans le regard à gauche, c'est à une paralysie du droit interne que l'on aurait conclu à la seule inspection du schéma.

Je m'empresse d'ajouter comme correctif à cette règle générale que dans bien des cas la diplopie conserve les mêmes caractères dans toute l'étendue du champ de regard, sans que l'on puisse dire si cela tient au siège des lésions produisant la paralysie ou à leur étendue. Il est probable que la persistance des caractères de la diplopie correspond surtout aux lésions des centres bulbo-protubérantiels.

Comme moyen mnémotechnique commode, je rappelle l'indication classique de Desmarres : lorsque les axes optiques se croisent (par paralysie de l'abduction) les images se décroisent (diplopie homonyme), et réciproquement les images se croisent (diplopie croisée) lorsque les axes optiques se décroisent.

Une diplopie croisée fera conclure à une paralysie de l'adduction ; une diplopie homonyme à une paralysie de l'abduction.

Les muscles adducteurs de l'œil sont le droit interne, le droit supérieur et le droit inférieur, tous trois innervés par la 3e paire ou oculo-moteur commun.

Les muscles abducteurs de l'œil sont le droit externe, le grand et le petit oblique. Le droit externe est innervé par le nerf oculo-moteur externe ; le grand oblique est innervé par le nerf pathétique ; le petit oblique est innervé par une branche de la 3e paire.

Jusqu'ici je n'ai envisagé que les mouvements de latéralité dans le plan horizontal. Les mouvements verticaux jouent également un rôle important. Ils sont commandés pour l'élévation par le droit supérieur qui est à la fois adducteur et le petit oblique qui est abducteur ; pour l'abaissement, par le droit inférieur également adducteur et le grand oblique qui, ainsi qu'on l'a vu, fait partie du groupe des abducteurs. Sur notre schéma la paralysie du grand oblique se traduira donc par une diplopie homonyme et verticale augmentant dans l'abaissement du regard. L'image colorée sera au-dessous de l'image naturelle si c'est le côté droit qui est paralysé.

Pour déterminer lequel des deux releveurs ou abaisseurs d'un œil est parésié, il suffit le plus souvent de déterminer la différence de hauteur des images dans la direction à droite ou à gauche du regard.

Le caractère homonyme de la diplopie verticale dans les paralysies des muscles obliques est beaucoup moins absolu que dans les paralysies des abducteurs et adducteurs, et le diagnostic du côté paralysé devient souvent beaucoup plus difficile qu'il ne l'est pour les autres types de paralysies oculo-motrices. C'est ainsi par exemple que sur 12 cas de paralysie du petit oblique réunis par Bielschowsky, 5 fois il y avait diplopie homonyme et 6 fois diplopie croisée dans l'adduction de l'œil paralysé ; dans l'abduction la diplopie diminuera en devenant même homonyme. Cet auteur pense que les différences constatées s'expliquent peut-être par des variations individuelles dans l'équilibre musculaire des yeux.

J'ai négligé l'indication de l'inclinaison des images dans les paralysies des obliques et des droits supérieur et inférieur. On avait attaché théoriquement une grande importance à cette inclinaison, pour le diagnostic du côté para-

lysé; en réalité il est extrêmement difficile d'obtenir des malades des indications précises à cet égard.

Pour le diagnostic de ces paralysies des obliques et des droits supérieurs ou inférieurs, F.-B. Hofmann et Bielschowsky ont indiqué un procédé spécial, basé sur une observation de Nagel d'après laquelle l'inclinaison de la tête provoque une rotation compensatrice des globes oculaires autour de l'axe optique; cette rotation est produite par l'action simultanée du grand oblique et du droit supérieur pour l'œil de même nom que l'inclinaison de la tête, et par le petit oblique et le droit inférieur pour l'œil du côté opposé. Supposons l'inclinaison de la tête à gauche; par suite du mouvement de sangle des obliques les deux globes vont exécuter un mouvement de rotation sur l'axe antéro-postérieur dans le sens des aiguilles d'une montre; ce mouvement sera produit pour l'œil gauche par suite de la contraction du grand oblique et du droit supérieur, pour l'œil droit par la contraction du petit oblique et du droit inférieur. Comme les déplacements de la tête peuvent s'accompagner, non seulement de mouvements de rotation mais encore de mouvements de latéralité, il importe que l'objet fixé dans ce mouvement d'inclinaison de la tête suive exactement ces mouvements. L'artifice proposé par Hofmann et Bielschowsky consiste dans l'emploi d'un petit appareil facile à réaliser. On prend une planchette étroite de 20 centimètres de longueur à l'une des extrémités de laquelle on fixe un carton blanc placé parallèlement au plan frontal. On a dessiné au centre de ce carton et à hauteur des yeux un trait vertical noir. L'observé saisira entre les dents l'autre extrémité de la planchette et on l'engagera à toujours fixer la même image. Après avoir fait décrire la position des images dans la position verticale de la tête, on engagera l'observé à pencher la tête à gauche puis à droite. L'expérience a montré que dans les cas de paralysies, l'inclinaison latérale seule de la tête sans modification de la direction du regard peut modifier la distance des doubles images. Dans une certaine inclinaison de la tête les images se rapprochent ou même se fusionnent complètement. On peut en conclure que dans cette position le muscle paralysé ne se contracte pas ou peu et par conséquent en inférer le muscle atteint.

C'est ainsi par exemple que chez une malade atteinte de paralysie du petit oblique droit, l'inclinaison de la tête à droite diminue la hauteur des images et rend leur parallélisme plus accusé; tout au contraire l'inclinaison de la tête à gauche augmente l'écartement vertical des images et laisse persister l'inclinaison de la fausse image.

Je reproduis ci-dessous le schéma de Hofmann et Bielschowski qui fait bien ressortir les muscles en jeu dans les mouvements d'inclinaison de la tête à gauche et à droite (fig. 52).

Sémiologie de la diplopie binoculaire. — Au cours de l'exposé de la méthode de recherche de la diplopie binoculaire, j'ai donné quelques indications générales sur la signification de la diplopie suivant qu'elle est homonyme, croisée ou verticale. Je n'y reviendrai pas ; ce que je veux envisager ici c'est d'une manière plus générale la signification du symptôme diplopie.

Les *paralysies oculo-motrices* par lésions nerveuses organiques de siège

orbitaire, basilaire ou protubérantiel en sont la cause de beaucoup la plus fréquente et c'est presque toujours à un trouble de cette nature que l'étude de l'évolution, des commémoratifs et des symptômes associés permettra de rattacher la production de la diplopie. Je renvoie pour plus amples renseignements au chapitre de pathologie consacré aux paralysies des muscles oculaires. Il ne serait néanmoins pas conforme à la réalité d'en faire une règle absolue.

On sait en effet que le *déplacement du globe dans l'orbite* produit par une tumeur ou un épanchement orbitaire pourra provoquer une diplopie dont



Fig. 52.

Schéma de Hoffmann et Bielschowski destiné à montrer l'action des muscles obliques et des muscles droits inférieurs ou supérieurs dans l'inclinaison de la tête à droite et à gauche.

les caractères n'ont pas encore été étudiés avec précision. Il en est de même d'ailleurs de la diplopie qui succède à une *lésion cicatricielle intéressant les ailerons de la capsule* de Tenon, à un traumatisme ayant créé une solution de continuité de ces organes, à une intervention sur le sinus frontal ou la partie supérieure de l'orbite ayant amené la *désinsertion de la poulie de réflexion du grand oblique*.

La diplopie peut résulter aussi dans certains cas d'une contracture des muscles oculaires. Cette contracture ou ce *spasme oculo-moteur* est toujours symptomatique de l'*hystérie*.

On en observe plus particulièrement deux types : la contracture de la convergence et la contracture de la divergence.

Dans la contracture de la convergence, on trouve une diplopie homonyme qui souvent persiste avec le même caractère d'écartement des images dans toute l'étendue du champ visuel. On constate fréquemment une contracture accommodative correspondant à la contracture de la convergence et on peut s'assurer en recherchant la diplopie à l'aide d'une petite fente lumineuse de 2 millimètres de largeur sur 3 centimètres de hauteur, que pour le point où l'accommodation est fixée, la diplopie ne se produit plus. Par contre, elle se retrouve à nouveau et prend le caractère de la diplopie croisée en deçà de ce point. En dehors des commémoratifs et des autres troubles qui feront penser à la contracture hystérique de l'accommodation et de la convergence, on pourra, en cas de doute, recourir à l'instillation d'atropine ou d'homatropine. La paralysie accommodative a pour effet habituel de faire disparaître le spasme de la convergence.

lysé; en réalité il est extrêmement difficile d'obtenir des malades des indications précises à cet égard.

Pour le diagnostic de ces paralysies des obliques et des droits supérieurs ou inférieurs, F.-B. Hofmann et Bielschowsky ont indiqué un procédé spécial, basé sur une observation de Nagel d'après laquelle l'inclinaison de la tête provoque une rotation compensatrice des globes oculaires autour de l'axe optique; cette rotation est produite par l'action simultanée du grand oblique et du droit supérieur pour l'œil de même nom que l'inclinaison de la tête, et par le petit oblique et le droit inférieur pour l'œil du côté opposé. Supposons l'inclinaison de la tête à gauche; par suite du mouvement de sangle des obliques les deux globes vont exécuter un mouvement de rotation sur l'axe antéro-postérieur dans le sens des aiguilles d'une montre; ce mouvement sera produit pour l'œil gauche par suite de la contraction du grand oblique et du droit supérieur, pour l'œil droit par la contraction du petit oblique et du droit inférieur. Comme les déplacements de la tête peuvent s'accompagner, non seulement de mouvements de rotation mais encore de mouvements de latéralité, il importe que l'objet fixé dans ce mouvement d'inclinaison de la tête suive exactement ces mouvements. L'artifice proposé par Hofmann et Bielschowsky consiste dans l'emploi d'un petit appareil facile à réaliser. On prend une planchette étroite de 20 centimètres de longueur à l'une des extrémités de laquelle on fixe un carton blanc placé parallèlement au plan frontal. On a dessiné au centre de ce carton et à hauteur des yeux un trait vertical noir. L'observé saisira entre les dents l'autre extrémité de la planchette et on l'engagera à toujours fixer la même image. Après avoir fait décrire la position des images dans la position verticale de la tête, on engagera l'observé à pencher la tête à gauche puis à droite. L'expérience a montré que dans les cas de paralysies, l'inclinaison latérale seule de la tête sans modification de la direction du regard peut modifier la distance des doubles images. Dans une certaine inclinaison de la tête les images se rapprochent ou même se fusionnent complètement. On peut en conclure que dans cette position le muscle paralysé ne se contracte pas ou peu et par conséquent en inférer le muscle atteint. C'est ainsi par exemple que chez une malade atteinte de paralysie du petit oblique droit, l'inclinaison de la tête à droite diminue la hauteur des images et rend leur parallélisme plus accusé; tout au contraire l'inclinaison de la tête à gauche augmente l'écartement vertical des images et laisse persister l'inclinaison de la fausse image.

Je reproduis ci-dessous le schéma de Hofmann et Bielschowski qui fait bien ressortir les muscles en jeu dans les mouvements d'inclinaison de la tête à gauche et à droite (fig. 52).

Sémiologie de la diplopie binoculaire. — Au cours de l'exposé de la méthode de recherche de la diplopie binoculaire, j'ai donné quelques indications générales sur la signification de la diplopie suivant qu'elle est homonyme, croisée ou verticale. Je n'y reviendrai pas ; ce que je veux envisager ici c'est d'une manière plus générale la signification du symptôme diplopie.

Les *paralysies oculo-motrices* par lésions nerveuses organiques de siège

orbitaire, basilaire ou protubérantiel en sont la cause de beaucoup la plus fréquente et c'est presque toujours à un trouble de cette nature que l'étude de l'évolution, des commémoratifs et des symptômes associés permettra de rattacher la production de la diplopie. Je renvoie pour plus amples renseignements au chapitre de pathologie consacré aux paralysies des muscles oculaires. Il ne serait néanmoins pas conforme à la réalité d'en faire une règle absolue.

On sait en effet que le *déplacement du globe dans l'orbite* produit par une tumeur ou un épanchement orbitaire pourra provoquer une diplopie dont

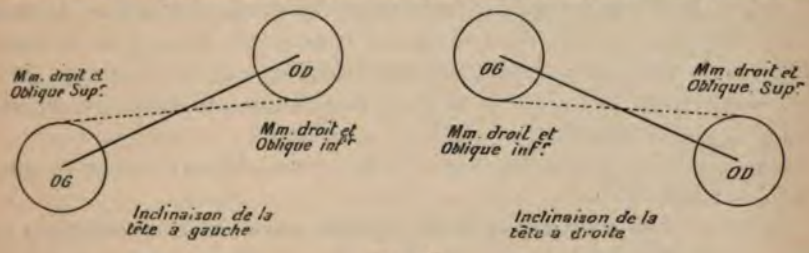


Fig. 52.

Schéma de HOFFMANN et BIELSCHOWSKI destiné à montrer l'action des muscles obliques et des muscles droits inférieurs ou supérieurs dans l'inclinaison de la tête à droite et à gauche.

les caractères n'ont pas encore été étudiés avec précision. Il en est de même d'ailleurs de la diplopie qui succède à une *lésion cicatricielle intéressant les ailerons de la capsule* de Tenon, à un traumatisme ayant créé une solution de continuité de ces organes, à une intervention sur le sinus frontal ou la partie supérieure de l'orbite ayant amené la *désinsertion de la poulie de réflexion du grand oblique.*

La diplopie peut résulter aussi dans certains cas d'une contracture des muscles oculaires. Cette contracture ou ce *spasme oculo-moteur* est toujours symptomatique de l'*hystérie.*

On en observe plus particulièrement deux types : la contracture de la convergence et la contracture de la divergence.

Dans la contracture de la convergence, on trouve une diplopie homonyme qui souvent persiste avec le même caractère d'écartement des images dans toute l'étendue du champ visuel. On constate fréquemment une contracture accommodative correspondant à la contracture de la convergence et on peut s'assurer en recherchant la diplopie à l'aide d'une petite fente lumineuse de 2 millimètres de largeur sur 3 centimètres de hauteur, que pour le point où l'accommodation est fixée, la diplopie ne se produit plus. Par contre, elle se retrouve à nouveau et prend le caractère de la diplopie croisée en deçà de ce point. En dehors des commémoratifs et des autres troubles qui feront penser à la contracture hystérique de l'accommodation et de la convergence, on pourra, en cas de doute, recourir à l'instillation d'atropine ou d'homatropine. La paralysie accommodative a pour effet habituel de faire disparaître le spasme de la convergence.

Chez deux malades que j'ai suivis, la guérison complète succéda à l'instillation d'atropine. Il importe néanmoins de savoir que cette instillation n'est pas toujours sans inconvénient et Borel base sa crainte de l'emploi de cet alcaloïde chez les hystériques sur un fait où il a vu une mydriase hystérique assez persistante succéder à une seule instillation d'atropine.

A côté de ce type de spasme de la convergence, on rencontre aussi, mais plus rarement, le type opposé dans lequel ce sont les droits externes qui paraissent en état de contracture. Ce n'est plus en effet une diplopie homonyme mais une diplopie croisée que l'on note tout d'abord et qui se traduit dans toutes les directions par un écartement identique des images. Il semble que dans ces cas, il y ait simultanément contracture relative de la convergence et de la divergence. Le proximum de convergence se retrouvant reporté à 2, 3 ou 4 mètres, on trouve en deçà de ce point une diplopie croisée et au delà une diplopie homonyme.

Je citerai encore parmi les causes rares de la diplopie, l'*anisométropie et la myopie forte*.

L'anisométropie n'est une cause de diplopie que dans deux conditions particulières : lorsqu'elle est le résultat d'une intervention (extraction du cristallin) chez un sujet dont la vision était normalement développée dans les deux yeux, ou lorsqu'on fait porter des verres correcteurs à un anisométrope adulte non encore corrigé.

Le premier cas se produit chez les personnes atteintes de cataracte sénile ou de cataracte traumatique d'un seul côté et opérées avec succès. Lorsqu'on fait porter les verres correcteurs il n'est pas rare que pendant quelques jours ou quelques semaines le sujet se trouve gêné par cette diplopie qui ne tarde pas d'ailleurs à disparaître. Il en est de même chez les anisométropes qui n'ont pas été habitués depuis l'adolescence à porter leur correction totale soit qu'un œil fût emmétrope et l'autre amétrope, soit encore que l'amétropie fût plus développée dans un œil que dans l'autre.

Prenons comme exemple un adulte dont la myopie est de 10 D d'un œil et de 4 D de l'autre et qui a pris l'habitude de se servir de verres de 4 D. Si l'on vient à lui prescrire des verres de 10 et de 4 D qui pour chaque œil examiné séparément donnent une acuité visuelle parfaite, il est fort probable que le dit myope reviendra après quelques semaines en déclarant qu'il lui est impossible de porter les verres prescrits en raison de la diplopie persistante qu'ils lui donnent. Chez les sujets nerveux et impressionnables cette diplopie est souvent le seul obstacle à la correction totale. S'ils persévèrent en effet au lieu de renoncer d'emblée à la correction totale, la diplopie du début disparaîtra et l'on pourra voir se rétablir le fonctionnement régulier de la vision binoculaire.

Dans la *myopie forte* non complètement corrigée, on voit parfois se développer une diplopie croisée comme celle que je viens de signaler dans l'anisométropie. Cette diplopie peut être assez gênante dans la marche ; elle ne se produit en effet que pour les objets éloignés. Le port de verres correcteurs la fait habituellement disparaître. On ne confondra pas cette diplopie que

l'on peut rencontrer chez des myopes d'une santé générale parfaite avec celle que l'on observe beaucoup plus fréquemment chez les myopes névropathes; elle est alors la conséquence de la contracture hystérique dont j'ai parlé plus haut.

Diplopie monoculaire. — Les conditions dans lesquelles apparaît la diplopie monoculaire sont essentiellement différentes de celles qui entraînent la diplopie binoculaire et il est rare que le malade ne se soit déjà rendu compte par lui-même du siège monoculaire de son trouble. Dans tous les cas l'examen de chaque œil isolément et la persistance de la diplopie, souvent même son apparition dans la vision monoculaire ne permettront aucune confusion.

Dans la diplopie monoculaire, l'écartement des images est peu accusé ; il ne se modifie pas par déplacement latéral de l'objet ou du regard. J'ajouterai que le trouble est en général peu gênant et qu'il est rare que le malade s'en préoccupe.

La diplopie monoculaire peut s'observer dans *certaines lésions oculaires qui modifient les conditions normales de réfraction.*

La plus fréquente est l'*opacification partielle du cristallin*. Il m'a semblé qu'il s'agissait surtout de cas où de grandes opacités linéaires et radiées occupaient l'épaisseur du cristallin. Les conditions nécessaires à la production de la diplopie dans ces cas n'ont pas encore été établies expérimentalement, mais on peut admettre en se basant sur des considérations théoriques que ce n'est pas la présence de l'opacité cristallinienne seule qui peut provoquer la double image rétinienne ; il est probable qu'à l'opacification s'ajoute une modification de la réfraction cristallinienne produisant un léger effet prismatique.

La différence de réfraction des parties périphériques et centrales du cristallin a été invoquée pour expliquer la diplopie monoculaire que l'on observe dans les cas où un *traumatisme opératoire ou non, une lésion inflammatoire*, ont produit un *trou dans l'écran irien*.

On l'a signalée aussi dans certaines *lésions de la cornée* notamment à la suite d'une plaie transversale de cette membrane.

La diplopie monoculaire par *lésion rétinienne* a été observée par Constentin dans un cas fort intéressant. Il s'agissait d'un décollement de la rétine avec superposition de deux feuillets de cette membrane. L'objet donne une double sensation parce qu'il rencontre au même point deux éléments percepteurs superposés. L'une des images est droite et l'autre renversée, ce que l'auteur explique par le renversement du feuillet rétinien déplacé.

A côté de cette diplopie dont la cause ressort nettement de l'examen objectif du globe oculaire, il en est une qui s'observe chez des personnes dont les yeux ne présentent aucune altération et qui constitue un stigmate caractéristique de l'*hystérie*. Parinaud a le premier attiré l'attention sur cette diplopie ou mieux polyopie monoculaire qui est habituellement méconnue et qu'on devra rechercher systématiquement.

Un petit index clair, une allumette-bougie par exemple, est placée près de

l'œil puis éloignée lentement. Elle est d'abord vue simple ; à la distance de 10 à 15 centimètres, une seconde image apparaît, généralement du côté temporal. A mesure que l'objet s'éloigne, les deux images s'écartent et il n'est pas rare qu'une troisième, moins intense apparaisse du côté opposé. Si l'on éloigne encore l'objet, les images s'obscurcissent et cessent d'être vues distinctement. On constate en même temps de la macropsie ou de la micropsie très accusée, par l'éloignement et le rapprochement de l'objet. Pour PARINAUD, auquel j'emprunte cette description, deux facteurs interviennent dans la production du phénomène, l'état du cristallin et l'état de l'accommodation. La structure segmentaire du cristallin favoriserait la production de plusieurs images au delà ou en deçà de son foyer. Dans l'état normal, l'accommodation, en reportant toujours le foyer sur la rétine, dissimule ce défaut de structure.

Cette explication est combattue par BOREL qui a observé la diplopie monoculaire dans des cas où coexistaient la mydriase et la paralysie accommodative. Ce même auteur a rencontré dans quelques cas une diplopie monoculaire bicolore, les deux images perçues ayant une teinte différente. Il pense que la cause de la diplopie ne réside pas dans une double impression rétinienne mais dans un phénomène cortical ?

Il est certain qu'à côté de ces faits de diplopie monoculaire latente il en est où le trouble persiste pour toute distance et où il est nettement indiqué par le malade sans qu'il soit nécessaire d'user d'artifice pour le mettre en évidence. Ces cas sont de beaucoup les plus rares.

Vision binoculaire. — Je n'ai pas à envisager ici la physiologie de la vision binoculaire et je désire indiquer seulement les moyens par lesquels nous pouvons nous assurer de l'existence ou non de la vision binoculaire chez un sujet. Chez les strabiques, en particulier, il importe de fixer ce point, car c'est chez eux surtout, que l'étude de la fonction binoculaire peut présenter un intérêt sémiologique.

Pour que la vision binoculaire se produise, pour que les sensations individuelles de chaque œil donnent naissance à une sensation nouvelle, qui n'existe en aucune d'elles isolément et qui résulte de la fusion des deux, cette sensation correspondant au relief ou à la profondeur, il faut non seulement que les points identiques de la rétine aient une sensibilité assez semblable, que l'appareil neuro-musculaire puisse agir sur les globes pour les faire converger sur un même objet, mais il faut encore que les centres cérébraux de la vision aient acquis un développement particulier. Il arrive en effet, ainsi que je l'indiquerai plus loin, que malgré l'intégrité de l'appareil visuel périphérique et de l'appareil neuro-moteur, la vision binoculaire n'existe pas, ce qui nous oblige à admettre l'existence d'un centre ou de fibres d'associations particulières nécessaires au fonctionnement de la vision binoculaire.

On a assimilé habituellement la vision stéréoscopique avec la vision binoculaire. Ainsi que l'a montré PARINAUD, cette confusion n'est pas possible, parce que dans la vision stéréoscopique, la fusion des deux images est obtenue

dans des conditions d'inervation de l'appareil neuro-musculaire, absolument différentes de celles qui existent dans la vision binoculaire normale. Alors que le sujet fait intervenir un mouvement de convergence, c'est-à-dire une contraction de ses muscles droits internes pour diriger ses yeux sur l'objet dont il veut apprécier la situation dans l'espace, dans l'acte visuel nécessaire pour la vision du relief stéréoscopique, le mouvement de convergence ne se produit même pas.

Dans l'examen de la vision binoculaire, il faudra donc tenir compte de cette différence, et on ne conclura pas de l'existence de la vision stéréoscopique à la présence de la vision binoculaire. On dira seulement que la fusion binoculaire est normale. Pour affirmer l'intégrité de la vision binoculaire il faudra

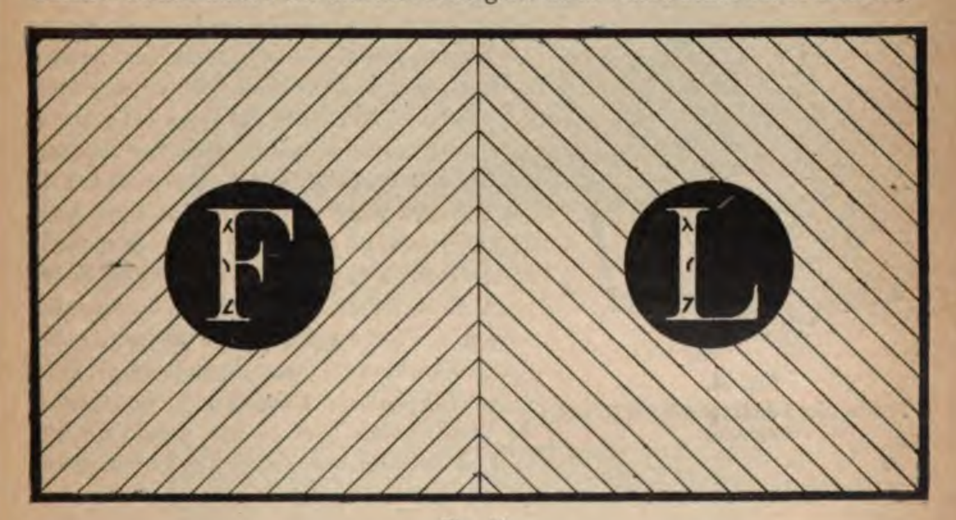


Fig. 53.
Figure stéréoscopique de Green donnant par fusion stéréoscopique la lettre E.

qu'à la fusion binoculaire normale corresponde l'intégrité de l'appareil neuro-moteur de convergence.

J'envisagerai donc successivement les procédés permettant de mettre en évidence la fusion binoculaire puis ceux qui nous font reconnaître la vision binoculaire proprement dite.

Épreuves de la fusion binoculaire. — Tout modèle de stéréoscope peut servir pour la recherche de la fusion binoculaire et un carton stéréoscopique quelconque fournira des indications, à la condition que le malade soit à même de décrire l'image qu'il voit et ses principaux caractères. Pour plus de facilité et surtout pour obtenir plus de netteté dans les réponses, il est avantageux de se servir de figures simples. J'ai recours volontiers au carton C des figures stéréoscopiques de Javal qui est emprunté à Green, de Saint-Louis. (Fig. 53) Il représente les lettres F et L dont la fusion doit produire un E. On place la figure dans un stéréoscope du type Brewster, et en ayant soin que les deux moitiés du carton soient également éclairées, on présente le stéréoscope

devant les yeux du sujet. On lui demande ce qu'il voit. Suivant que sa réponse sera :

Je vois E, on conclura qu'il a la fusion binoculaire.

Je vois F et L, on conclura qu'il a la vision simultanée des deux yeux sans fusion.

Je vois F ou L, on conclura qu'il n'y a ni vision simultanée, ni fusion et qu'un seul œil fonctionne au moins pour la vision centrale.

Épreuve de la vision binoculaire proprement dite. — Je conseille pour cette épreuve deux procédés indiqués par JAVAL.

L'un « consiste à mettre devant les yeux de l'observé deux verres, l'un rouge et l'autre vert pour regarder des lettres rouges et vertes. Si toutes les lettres sont vues simultanément, la vision est binoculaire et la différence de netteté entre les lettres de couleur différente permet de conclure à une inégalité entre les yeux ».



Fig. 54.
Petit appareil de Javal pour la lecture contrôlée.

L'autre procédé est dit de la lecture contrôlée et « consiste à interposer entre le sujet et une page imprimée une tige, telle qu'un crayon ou une règle tenue perpendiculairement à la direction des lignes. Si les yeux sont égaux et la vision binoculaire normale, l'impression paraît uniformément nette d'un bout à l'autre de la page ». Si la vision binoculaire n'existe pas, une partie de l'impression sera cachée pour l'œil qui voit et le sujet sera forcé d'interrompre la phrase commencée ou de se déplacer un peu pour voir la partie recouverte.

Pour obtenir plus de fixité de la tête par rapport à la page de lecture on peut se servir du petit appareil que BULL a fait construire et auquel il donne le nom de contrôleur de la vision binoculaire.

Je décrirai encore le diploscope de RÉMY qui permet la détermination rapide de la vision binoculaire.

Cet instrument se compose d'un tube de cuivre de 20 centimètres de long et d'environ 8 à 9 centimètres de diamètre, fermé à l'une de ses extrémités par un écran mobile autour d'un axe central. Cet écran est percé de 4 trous, disposés par paires suivant deux diamètres perpendiculaires : les trous d'un des diamètres mesurent 20 millimètres de diamètre avec une distance des centres égale à 6 centimètres; les deux autres trous présentent les mêmes dimensions avec un écart des centres de 33 à 34 millimètres. Deux opercules peuvent à volonté recouvrir les trous rapprochés (premier dispositif) ou les trous éloignés (deuxième dispositif).

A l'extrémité antérieure du tube se meut une petite réglette de 2 centimètres de large qui peut être placée verticalement sur la ligne médiane, ou dans une position oblique à droite ou à gauche, ou enfin être relevée; elle

sert à empêcher la lecture d'une lettre à un œil seulement ou de deux lettres dont une à chaque œil.

Du côté de la réglette, le tube se continue par une tige d'environ 45 centi-

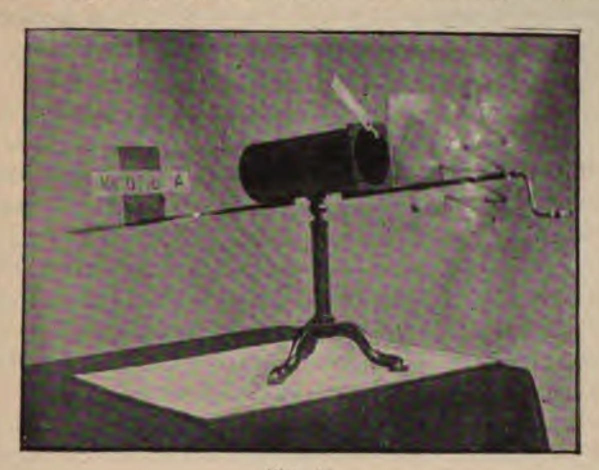


Fig. 55.
Diploscope de Rémy.
L'appareil est disposé pour l'expérience 1.

mètres de long terminée par une mentonnière, pour maintenir l'observateur à la distance voulue et dans une position fixe.

A l'autre extrémité du tube une tige semblable à la précédente de 60 cen-



Fig. 56.
Diploscope de Rémy.

timètres de long supporte un petit pupitre, destiné à tenir des cartons imprimés à une place invariable.

Le corps de l'instrument est supporté par une colonne à trépied, sur laquelle il se meut comme un balancier.

Sur les cartons figurent des mots ou des combinaisons de lettres destinés à être lus soit dans le sens horizontal, soit dans le sens vertical. Les mots employés pour la lecture horizontale, se composent de quatre lettres, avec deux consonnes et 2 voyelles tels que CAFÉ, KOLA, de façon que toujours les voyelles apparaissent sur l'œil gauche et les consonnes sur l'œil droit.

Le diploscope permet une série d'expériences non identiques entre elles, facilitant ainsi la recherche de la vision binoculaire et de la simulation. Grâce au premier dispositif, l'expérience n° 1 réalise la production des doubles images croisées; par le deuxième dispositif, les lettres peuvent apparaître directement ou suivant des ordres variés.

Je ne m'occuperai que de ce qui a trait à la vision binoculaire[1].

Expérience n° 1. — L'instrument étant disposé à une hauteur convenable, et les orifices les plus rapprochés étant obturés, l'observateur prenant point d'appui sur la mentonnière dirige son regard vers l'intérieur du cylindre de façon à lire au travers des orifices situés dans le plan horizontal le mot servant à l'expérience : GARE par exemple. S'il lit les quatre lettres à la fois, il possède la vision binoculaire; s'il ne lit que les voyelles, l'œil gauche prend seul part à la vision, c'est au contraire l'œil droit qui fonc-

[1] Les six autres expériences indiquées par RÉMY sont surtout destinées à la recherche de la simulation ou de certaines déviations oculaires. Je les rappellerai brièvement : l'observateur garde la même attitude, mais on utilise le deuxième dispositif en obturant les deux orifices les plus éloignés et en plaçant, dans le champ d'observation, la barette mobile située à la partie antérieure du cylindre :

Expériences n°s 2 et 3.

L'observateur fixant le mot GARE de l'expérience précédente, la barette est amenée dans la position verticale et médiane, et supprime ainsi la vision des lettres extrêmes G et E. La diplopie n'existant plus, la vision sera directe pour l'œil gauche par le trou gauche, et également directe pour l'œil droit par le trou droit.

Si l'on rapproche les deux trous l'un de l'autre, on observe du côté des lettres le même mouvement de rapprochement qui peut aller jusqu'à la fusion en une seule sur la ligne médiane.

Si l'on déplace maintenant les deux orifices de leur position horizontale vers la position verticale, une des lettres s'élève avec son orifice correspondant, tandis que l'autre s'abaisse.

Il en résulte que chaque lettre ne peut être vue en même temps par les deux yeux. Mais grâce au simple mouvement de rotation de l'écran, qui se fait à l'insu de l'observateur, chaque œil voit successivement tantôt une voyelle, tantôt une consonne.

Expériences n°s 4 et 5.

L'appareil est disposé comme pour la première expérience. La réglette occupe une position oblique à droite ou à gauche et fait disparaître la première ou la quatrième lettre du mot à quatre lettres.

Expérience n° 6.

Grâce à l'emploi du deuxième dispositif, la barette occupant la même position oblique que dans les expériences précédentes, l'observateur voit un mot à trois lettres dont la lettre du milieu est vue simultanément par les deux yeux et dont chaque lettre extrême est vue isolément par un œil, la première par l'œil droit, la dernière par l'œil gauche.

Expérience n° 7.

La barette placée verticalement avec le mê[illegible] que dans l'expérience 6, seule lettre est visible, la lettre médiane qui e[illegible] deux yeux à la fois.

tionne seul si le sujet n'a lu que les deux consonnes; observe-t-il enfin un changement dans l'ordre de succession des caractères, il y a trouble de l'appareil neuro-moteur du globe oculaire.

Cette expérience peut être complétée par trois autres épreuves obtenues en plaçant des prismes devant les yeux de l'observateur.

a. Avec un prisme de 5°, à sommet nasal, devant chaque œil, on lit GRAE, avec plus grand écartement des lettres.

b. Avec un prisme de 10° à sommet temporal, le mot devient : AGER.

c. Avec un prisme semblablement dirigé de 20° à 22° le mot devient : AEGR, avec plus grand écartement des lettres.

Sémiologie. — Il est rare que l'on recherche la fusion binoculaire et la vision binoculaire en dehors du strabisme. Je suis persuadé néanmoins que l'étude systématique de cette fonction permettrait peut-être d'en pénétrer le mécanisme et de tirer de sa présence ou de son absence, dans certaines conditions, des données intéressantes.

L'absence de fusion binoculaire s'observe, cela va sans dire, lorsque l'un des yeux présente des *altérations graves de la vision centrale*, que cette altération résulte d'un trouble des milieux, d'une lésion des membranes profondes ou des conducteurs nerveux.

Dans l'*anisométropie forte* on peut constater l'absence de fusion binoculaire tant que l'anisométropie n'est pas corrigée, alors que la correction du trouble de réfraction peut la rétablir. Il y a des cas néanmoins où en l'absence de strabisme antérieur et malgré le port prolongé des verres, la fusion comme la vision binoculaire ne se produit jamais. Peut-être s'agit-il dans ces cas d'une anisométropie existant dès les premières années, avant le développement de la vision binoculaire qui est, on le sait, d'apparition relativement tardive. Ce n'est là qu'une hypothèse sur laquelle je ne veux pas insister, ne disposant pas jusqu'à présent de documents suffisants pour la justifier.

Enfin, c'est surtout chez les sujets qui ont présenté du *strabisme* dans l'enfance, puis dont le strabisme a disparu tandis que l'amblyopie persiste, que l'absence de fusion et de vision binoculaire est le plus souvent relevée. C'est en particulier le cas dans le strabisme divergent.

Au point de vue pronostique et thérapeutique, l'absence de vision ou de fusion binoculaire a une certaine importance, dans ces cas, car si la vision de l'œil amblyope est de 1/10, il est presque certain que même après redressement opératoire du globe et exercice de l'œil strabique, l'acuité visuelle ne s'améliorera pas plus que la vision binoculaire. Il faudra donc demander toute la correction à l'intervention opératoire et ne pas compter sur l'appoint fourni par le rétablissement de la fusion et de la vision binoculaire.

Existe-t-il des cas de perte de la vision binoculaire par *lésion cérébrale?* Je ne crois pas que jusqu'à présent on ait relaté de faits de cet ordre, mais il n'est pas impossible qu'en les recherchant systématiquement, on ne réussisse à les découvrir; je n'insiste pas sur l'intérêt que présenterait pareil fait pour l'étude de la vision binoculaire elle même.

TROUBLES DANS L'ADAPTATION RÉTINIENNE. HÉMÉRALOPIE

On comprend sous le nom d'héméralopie un trouble fonctionnel caractérisé par une diminution particulière de la sensibilité rétinienne qui se manifeste lorsque la lumière diminue. Alors que la fonction visuelle de l'héméralope paraît absolument normale à la lumière du jour, elle subit au crépuscule une modification telle qu'il éprouve parfois pour se conduire autant de difficulté qu'un aveugle.

C'est l'étude de ce symptôme pathologique qui a fait découvrir la fonction dont il indique le trouble et qui a permis à Parinaud d'établir qu'il s'agissait de l'altération d'un des modes de sensibilité de la rétine, celui des bâtonnets. Ce qui frappe en effet dans l'héméralopie, c'est qu'elle respecte les fonctions de la macula et comme cette région ne contient pas de pourpre, l'auteur précité en tira la conclusion que l'héméralopie était produite par une altération de cette substance.

D'après Parinaud et von Kries, il faut renoncer aux explications théoriques de Helmholtz ou de Hering en ce qui concerne la perception périphérique des couleurs et ne plus chercher dans la variété des cellules visuelles (cône ou bâtonnet) ou dans celle des substances visuelles (pourpre, jaune visuel) les conditions nécessaires à la perception des différentes couleurs. La fonction rétinienne est constituée par la superposition de deux fonctions : l'une, celle des cônes, qui prédomine dans la fovea et les régions avoisinantes, semble présider à la perception des formes et des couleurs ; c'est par l'étude de l'acuité visuelle que nous apprécions son degré de développement ou d'altération — l'autre, celle des bâtonnets avec le pourpre visuel sécrété par l'épithélium pigmentaire de la rétine est en rapport avec la perception de la lumière. Sous l'influence du pourpre visuel et de ses variations, la fonction des bâtonnets subit des variations très grandes, grâce auxquelles elle peut s'adapter aux différences d'éclairage. La quantité de lumière baisse-t-elle, l'hypersécrétion du pourpre vient sensibiliser les bâtonnets et leur permettre de percevoir une différence de lumière qu'ils ne percevaient pas un instant auparavant. Ce fait est particulièrement manifeste lorsqu'on passe d'un endroit éclairé dans une pièce obscure. Après quelques minutes, pendant lesquelles on ne perçoit aucun objet, la perception devient de plus en plus nette et cette adaptation à l'obscurité se poursuit pendant quinze minutes au moins. Inversement, le passage de l'obscurité à la lumière produit un trouble visuel et nécessite une adaptation dont la durée est infiniment plus courte. Chez l'héméralope, c'est cette propriété d'adaptation qui disparaît. La vision crépusculaire n'est plus possible parce que la sécrétion du pourpre visuel est altérée.

La nutrition de l'épithélium pigmentaire qui sécrète le pourpre est assurée par la choroïde; or, dans un certain nombre d'affections où la circulation

choroïdienne est altérée (rétinite pigmentaire) l'épithélium pigmentaire présente des altérations considérables et l'on observe de l'héméralopie.

Telles sont les données générales qui semblent découler des faits cliniques et qui cadrent parfaitement avec les données anatomiques et physiologiques. SCHULTZE avait été frappé du fait que les bâtonnets sont plus développés chez les animaux nocturnes alors que chez les oiseaux diurnes ce sont les cônes qui prédominent; il avait admis que les bâtonnets sont en rapport avec la perception de la lumière, les cônes avec la perception des couleurs. Enfin VON KRIES en partant d'expériences physiologiques est arrivé à des conceptions identiques.

J'ai été forcé d'entrer dans ces quelques détails qui auraient dû être mentionnés ailleurs en raison du très grand intérêt qui s'y rattache. Je donnerai tout d'abord une description sommaire des caractères de l'héméralopie puis j'indiquerai les affections auxquelles la présence de ce trouble doit faire penser.

Symptomatologie. — Les malades atteints d'héméralopie se plaignent avant tout de troubles de l'orientation se produisant au moment où la lumière baisse. Beaucoup d'entre eux ne peuvent plus circuler dans les rues sitôt que la nuit approche et on les voit gagner en hâte leur demeure ou se faire guider pour éviter de se heurter contre les passants ou même contre les bâtiments ou les arbres. Ce trouble est si frappant qu'il est bien rare que les malades ne le signalent pas d'emblée ; c'est d'ailleurs le seul symptôme éprouvé dans le plus grand nombre des cas. Il peut encore se produire lorsqu'ils entrent dans une chambre obscure. Parfois aussi ils accusent une sensation d'éblouissement de courte durée lorsqu'ils passent de l'obscurité à la lumière. Mais la faculté de reconnaître les détails, de lire et d'écrire n'est jamais altérée à moins que d'autres troubles ne coexistent avec l'héméralopie.

L'examen fonctionnel de ces malades comprendra, en dehors des méthodes ordinaires, celles qui s'adressent à la sensibilité lumineuse et qui ont été décrites au tome III (p. 776 à p. 785). On s'assurera par un des procédés indiqués que l'adaptation rétinienne est altérée. Un caractère particulier de l'héméralopie consiste essentiellement dans la disproportion entre l'altération de la perception lumineuse et celle de la perception des formes. L'acuité visuelle reste même le plus souvent entière et si KRIENES a noté, dans les cas d'héméralopie essentielle qu'il a observés, une légère diminution de l'acuité, il s'agit en réalité de variations extrêmement faibles. D'ailleurs, si l'on considère l'héméralopie pour ce qu'elle est réellement, c'est-à-dire un symptôme et non une maladie proprement dite, on ne s'étonnera pas de pouvoir constater d'autres symptômes produits par la même cause pathologique. Lorsque, pour prendre un exemple, l'héméralopie sera liée à l'évolution d'une chorio-rétinite pigmentaire syphilitique, il n'y aura pas lieu de s'étonner si à un moment donné l'acuité visuelle vient à baisser dans un œil, car il se peut fort bien qu'un foyer choriorétinien se développe au niveau même de la macula et

entraîne une diminution de la perception des formes. Il va sans dire que la baisse de l'acuité n'a rien à voir avec l'héméralopie.

Le rétrécissement du champ visuel s'observe très souvent chez les malades atteints d'héméralopie, mais on peut à son sujet se livrer aux mêmes considérations que celles que je viens d'indiquer et la perte complète de toute sensibilité des parties périphériques de la rétine paraît indiquer une altération plus marquée de la rétine que celle qui produit seulement l'héméralopie. On peut supposer qu'au voisinage des régions centrales l'atteinte de la rétine est au stade correspondant à l'héméralopie proprement dite (lésions de l'épithélium pigmentaire) alors qu'à la périphérie la destruction des cellules visuelles est complète.

Théoriquement on peut concevoir que l'examen de la perception visuelle périphérique avec des index d'intensité lumineuse très faible doit pouvoir fournir des indications intéressantes dans les cas où la périphérie rétinienne n'est pas fortement altérée. Il est par contre impossible d'admettre que la recherche de l'acuité visuelle à l'aide d'échelles d'intensité lumineuse faible puisse renseigner utilement, puisque, comme on l'a vu, la propriété d'adaptation de la rétine n'existe pas dans la région maculaire qui ne contient que des cônes.

Avant d'étudier la sémiologie de l'héméralopie, je crois nécessaire d'appeler l'attention sur la confusion que l'on pourrait faire entre un héméralope et un malade chez lequel le champ visuel est considérablement rétréci par suite d'altérations organiques du nerf optique ou de la rétine. Lorsque le champ visuel est réduit à 10 et 20° d'ouverture angulaire, l'orientation devient souvent extrêmement difficile et la difficulté qu'éprouvent ces malades à se diriger augmente encore le soir ; une analyse un peu attentive des troubles ressentis par le malade permettra néanmoins de différencier cette gêne de celle de l'héméralopie proprement dite.

On a signalé fréquemment la coexistence du xérosis de la conjonctive, chez les malades atteints d'héméralopie. On sait qu'on comprend par ce nom un état de sécheresse particulier de la muqueuse oculaire

Sémiologie. — Il est impossible de décider dès maintenant si l'héméralopie est toujours liée à une lésion de la choroïde retentissant sur l'épithélium pigmentaire. Au point de vue clinique, on peut établir une distinction entre les cas où l'héméralopie accompagne des lésions des membranes profondes et ceux où l'examen ophtalmoscopique ne décèle aucune modification très manifeste. Suivant toujours la marche naturelle de l'investigation clinique, j'envisagerai tout d'abord les cas où l'héméralopie est liée à une affection se traduisant par des modifications ophtalmoscopiques.

Dans la *rétinite pigmentaire* qui, ainsi que les recherches anatomiques l'ont établi, est toujours une chorio-rétinite pigmentaire, l'héméralopie est un symptôme presque constant. On avait créé une barrière entre la rétinite pigmentaire proprement dite et les chorio-rétinites en se basant sur l'examen ophthalmoscopique seul, mais aujourd'hui cette distinction n'est plus possible.

car on trouve tous les intermédiaires, entre les cas où la lésion paraît, à l'ophtalmoscope tout au moins, n'intéresser que l'épithélium pigmentaire, et ceux où, par les taches atrophiques disséminées et alternant avec les taches pigmentaires, on est conduit à admettre des lésions choriorétiniennes plus profondes et plus graves.

Qu'il s'agisse de *choriorétinite pigmentaire liée à la syphilis acquise ou héréditaire*, le trouble fonctionnel héméralopique peut être le même et présenter un eintensité très grande; mais il faut savoir que dans certaines choroïdites syphilitiques sans lésions pigmentaires décelables à l'ophtalmoscope, on rencontre également le même trouble. L'identité des symptômes fonctionnels a fait décrire ces cas sous le nom paradoxal de *rétinite pigmentaire sans pigment.*

Le rétrécissement du champ visuel est constant dans tous ces cas.

L'héméralopie sans lésions du fond de l'œil a une assez grande importance au point de vue des *affections hépatiques*, et si le trouble de l'acuité visuelle par suite de la rétinite albuminurique est parfois le premier symptôme reconnu d'une lésion rénale, on peut dire que l'héméralopie peut être le premier signe qui fera soupçonner la lésion du foie. J'ajoute néanmoins que l'héméralopie est loin d'être aussi fréquente que la rétinite brightique. On peut admettre que l'héméralopie a été très anciennement rattachée aux affections hépatiques, et invoquer à cet égard le traitement indiqué dans le papyrus d'Ebers et préconisé par Hippocrate, consistant dans l'ingestion du foie de bœuf en grande quantité. Bamberger en 1855, puis Frerichs en 1858 publient des faits d'héméralopie qu'ils rattachent à l'ictère et aux troubles de la nutrition résultant des altérations hépatiques. Bamberger dit ne l'avoir rencontrée que dans les cas graves d'ictère et presque exclusivement dans les foies cirrhotiques et granuleux; exceptionnellement dans l'obstruction des voies biliaires.

En France, c'est surtout depuis les publications de Cornillon et de Parinaud (1881) que la question se trouve mise au point et j'ai exposé plus haut les déductions ingénieuses que ce dernier auteur en avait su tirer. Il en cite trois observations dont deux ont trait à des cirrhoses hypertrophiques et une à la cirrhose paludéenne avec ictère bronzé. Le développement de l'héméralopie dans les affections du foie n'a rien de régulier; elle peut apparaître par crises d'une durée variable débutant parfois rapidement sans cause appréciable et disparaissant de même. Le trouble visuel ne paraît pas avoir de rapport avec le développement, ni avec l'intensité de l'ictère; il se montre quand l'affection hépatique dure depuis un certain temps, mais ne comporte pas de signification pronostique particulière, contrairement à ce qu'affirmait Bamberger. Il semble qu'elle s'observe plus fréquemment dans l'hépatomégalie que dans la cirrhose atrophique. Mais c'est là un point qui n'est pas encore suffisamment établi.

Leber a rencontré huit cas d'héméralopie liée à une affection hépatique. Dans la moitié des cas il s'agissait de cirrhose alcoolique et dans l'autre moitié d'affections calculeuses du foie.

Dans son travail, Parinaud émettait l'hypothèse qu'il s'agissait probablement d'une absence de sécrétion ou d'une altération qualitative du pourpre

visuel. Les recherches histologiques faites dans quelques cas par Weiss, Baas, Hori, Purtscher ont montré l'existence d'altérations de l'épithélium pigmentaire de la rétine dans ces cas d'héméralopie liée à une affection hépatique. Les trois premiers auteurs signalent des altérations choroïdiennes caractérisées par des infiltrations cellulaires auxquelles succèdent un amincissement par sclérose, lésions qui retentissent sur la nutrition de la rétine et en particulier sur l'épithélium pigmentaire. Les lésions ophthalmoscopiques de la rétine sont exceptionnelles dans ces cas d'héméralopie liée à une affection hépatique. Sur 8 cas, Leber n'a noté qu'une seule fois de petites taches pigmentaires et quelques foyers atrophiques à la périphérie rétinienne.

Les expériences de Kuhne ont montré que le cholate de soude était *in vitro* le dissolvant par excellence du pourpre visuel. On a pensé aussi que l'héméralopie pouvait résulter de cette dissolution *in vivo* par le cholate de soude en circulation dans le sang, du pourpre sécrété en quantité suffisante. Dans l'état actuel, il est impossible de se prononcer; l'expérimentation et les recherches anatomo-cliniques pourront seules nous permettre de pénétrer plus avant le mécanisme intime de l'héméralopie dans les affections du foie.

L'héméralopie peut encore se rencontrer chez des malades atteints *d'affections rénales*. Elle y est beaucoup plus rare et la littérature médicale est assez pauvre à ce sujet. Chez un malade de Foerster atteint de néphrite diffuse, d'albuminurie et d'œdème, il se produisit de l'héméralopie; Tavignot, Panas, Berger ont signalé des faits semblables.

J'ai observé récemment une femme de vingt-sept ans qui eut au cours de ses deux dernières grossesses de l'albuminurie avec accidents éclamptiques ayant duré trois jours. La malade vient me consulter pour une héméralopie qui l'empêche de circuler dès la tombée de la nuit. Il existe des deux côtés un rétrécissement très accusé du champ visuel sans lésions très manifestes du fond de l'œil. En quelques points très limités de la périphérie on observe cependant quelques légères marbrures et une tache grisâtre. Actuellement l'examen des urines ne décèle plus d'albumine. Le foie paraît normal à la palpation et on ne trouve aucun signe d'altération de cet organe.

Il n'est pas très rare d'observer chez les malades atteints d'amblyopie par intoxication nicotino-alcoolique un certain degré d'héméralopie en même temps que le scotome central relatif ou absolu. Ici néanmoins l'héméralopie n'est qu'ébauchée ; elle ne s'accompagne pas de rétrécissement du champ visuel. Uhthoff a rencontré également l'héméralopie chez 4 à 5 p. 100 des vieux alcooliques et se demande si elle n'indique pas alors une altération hépatique.

Sous le nom d'*héméralopie essentielle* ou idiopathique, on comprend les cas où le trouble fonctionnel paraît être le seul symptôme pathologique; mais ainsi que Leber le fait remarquer, il n'est pas certain que dans ces cas le foie soit normal, l'absence d'ictère n'attirant pas spécialement l'attention sur l'examen de cet organe.

On a signalé également l'héméralopie dans l'*intoxication quinique*.

BIBLIOGRAPHIE

ADAMÜK. Etiologie de la chorioïdite disséminée. *Centralbl. f. Augenheilk.* 1881, p. 71.

— Etiologie de l'héméralopie. *Wjestnik ophtalm.* 1892, Nov.-Dec. *Centralbl. f. Augenh.*, 1893, p. 59.

ANCKE. Un cas d'héméralopie après hémorragie chez une femme enceinte. *Archiv. f. Augenh.* Bd XVII, 2. 1877.

AUDIBERT. Sur un cas d'héméralopie essentielle avec phénomènes étranges de chromatopsie crépusculaire. *Soc. franç. d'opht.*, 1889.

BAAS. Relations entre les affections oculaires et les maladies du foie. *Münch. med. Wochenschr.*, 1894, n° 32.

BARABASCHEW. Sur l'amaurose quinique. *Westnik Ophtalm.* Jan. April; *Centralbl. f. Augenh.*, 1892, p. 29.

BERLIN. Sur l'amaurose de la neige. *Med. chirurg. Rundschau*, 1889.

BJERRUM. Remarque sur le sens lumineux. *Graefe's Arch. f. Ophtal.*, XXXVII. III, p. 261.

BLANCH. Quelques remarques sur l'héméralopie à propos d'un cas guéri par l'électricité. *Rec. d'ophtalmol.*, 1890, p. 133.

BOCK. Trouble visuel après l'observation d'une éclipse solaire. *Centralbl. für Augenh.* 1890, p. 291.

BOLL. Thèses et Hypothèses sur la perception lumineuse et colorée. *Annal. di Ottalmol.* X, 1882. Fasc. 2, 3, 4.

BRAVAIS. *Revue scientifique*, 1888.

CATANIA. Nature de l'héméralopie. *Arch. d. ophtalmol.* Vol. I, 1894.

— Sur le sens lumineux et l'héméralopie. *Annal. d. Ottalm.*, 1893.

CHANGARNIER. Héméralopie essentielle, récidive trois ans plus tard, guérison par les fumigations azotées. *Rev. mens. des malad. des yeux*, p. 77. Marseille, 1889.

CHARITONOW. Etiologie de l'héméralopie. *Michels Jahresb. üb. Leist. u. Fort. d. Opht.* 24, p. 346.

CHARPENTIER. La sensibilité lumineuse et l'adaptation rétinienne. *Archiv. f. Ophtalm.*, 1883, p. 196.

— Expériences sur la marche de l'adaptation rétinienne. *Ibid.*, p. 294.

— Nouveaux faits sur la sensibilité lumineuse. *Arch. d'ophtal.*, VIII, 1887.

CHAUVEL. Etudes ophtalmologiques. Héméralopie. *Rec. d'ophtal.*, 1894, n° 1.

CHIBRET. Un cas extraordinaire d'héméralopie congénitale. *Arch. d'ophtal.*, 1884, 14, n° 1.

CIRINCIONE. Lésion nerveuse et xérosis avec héméralopie. *Giornali Neuropatol.*, 1890. Bd. VI, 4-5.

CORNILLON. De l'héméralopie dans les affections du foie. *Progrès méd.*, 1882, n° 23. *Archiv.*

DE GOUVEA. Contribution à l'étude de l'héméralopie et de la xérophtalmie par trouble de la nutrition. *v. Graefe's Arch. f. Ophtalm.*, vol. 29, p. 167.

DERIGS. Rétinite pigmentaire. *Inaug. Diss. Bonn*, 1882.

DOR. Héméralopie dépendant d'une forme atypique de rétinite. *Archiv. d'ophtalm.*, III. 6.

DUMAS. Contribution à l'étude de l'héméralopie essentielle, etc. *Th. Paris*, 1889.

FEATKERSTONKOUGH. Héméralopie avec lésions appréciables. *Americ. Journ. of ophtal.*, IV, 9, p. 241.

FERNANDEZ. L'héméralopie. *Bel. de med. nov. San Fernando.* V. p. 6, 1887.

FERNANDEZ CARO. L'héméralopie. *Bullet. de Medic.*, 1892.

FONTAN. De l'héméralopie tropicale. *Rec. d'ophtalm.*, 1882.

FÖRSTER. Sur l'héméralopie et l'application d'un photomètre, 1857.

FRICKENHAUS. Etiologie et traitement de la rétinite pigmentaire typique. *Inaug. Diss. Marburg.*, 1873.

FROST. Deux cas d'héméralopie par exposition à une forte lumière. *Trans. of the ophtalm. soc.*, vol. V. *Archiv. für Augenh.* vol. XVII, p. 467.

Germain. Pseudo-rétinite pigmentaire. *Ann. d'ocul.*, t. CV. *Arch. f. Aug.* vol. XXIX. p. 213.

Gilis. Héméralopie. Observations et réflexions. *Gaz. hebd.*, 1881, III. p. 601, et 615, 1882, IV, p. 2.

Grandclément. Relation d'un cas d'héméralopie monoculaire, etc. *Arch. d'ophtal.*, VIII, p. 265.

Guaita. Sur la différenciation ophtalmoscopique du pigment rétinien et choroïdien et sur la pathogénie de l'héméralopie, *Annal. d'otalmol.*, 1889. Fasc. V-VI.

Hamilton. Héméralopie aiguë avec amblyopie. *Austral. med. Garm.*, 1888.

Hennig. Sur la vision jaune. Héméralopie et nyctalopie chez les ictériques. *Intern. Klin. Rundschau*, 1890, II, 12.

Husemann. Sur l'amaurose tabagique. *Deutsch. med. Wochen.*, 1894, p. 819.

Koenig. Sur le pourpre visuel humain et sa signification dans la vision. *Sitzungsber. d. Akad. der Wissensch.*, 1894, 30.

Koenig. H. Deux observations de développement insuffisant de la choroïde. Héméralopie *Inaug. Diss.*, 1874.

Kolsky. Statistique de l'héméralopie dans les salines de Detjushin. *Sbornik Termskawo Zemstwa*, 1885, n° 22.

Kries Von. Sur l'action de l'adaptation pour la sensation lumineuse et colorée. *Sep. Abdruck aus. d. Ber. der Naturwissensch. Ges. zu Freiburg i. B.* vol. IX, fasc. 2.

Krosta. Héméralopie avec rétrécissement marqué du champ visuel. *Berl. Klinisch. Wochensch.*, 1881, 166.

Kubli. L'héméralopie épidémique. *Archiv. f. Augenh.*, Bd. XVII, 1887.

Kuschbert et Neisser. Pathologie et étiologie du xérosis épithélial, de la conjonctive et de l'héméralopie idiopathique. *Breslauer. Arztl. Zeitschr.*, 1883, n° 4.

Liégeois. Au sujet d'une héméralopie traitée avec succès par les fumigations de fiel de bœuf. *Rev. méd. de l'est.* Nancy, 1889, p. 364.

Litten. Sur les altérations du fond de l'œil dans les affections du foie. *Zeitschr. f. Klinisch. Medizin*, 1883. vol. V, p. 55.

Macé de Lépinay et Nicati W. Explications du symptôme héméralopique. *Rev. des acta.*, 1881.

Martin. Le sulfate d'ésérine dans le traitement de l'héméralopie essentielle. *Journ. de méd. de Paris*, 1887.

Mecklemburg. Le chlorhydrate de pilocarpine dans l'héméralopie aiguë. *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1881, n° 44.

Michel. Héméralopie dans les prisons. *Bayerisch. Arztl. Intelligenzbl.*, 1882, p. 30.

Nettleship. Héméralopie partielle permanente sans lésions ophtalmoscopiques. *Trans. of The Soc. Ophth.*, 1886-1887, p. 301.

— Quatre cas d'héméralopie dans la rétinite ponctuée albescens. *Ophtalm. Soc. of the United, Kingdom*, V. 5 mai 1887. *The Brit. med. Journ.*, 1887.

Orsolino. Contribution à la casuistique de l'héméralopie dépendant d'affection hépatique, vol. XXII. *Arch. f. Augenh.*, 1883, p. 400.

Panas. Héméralopie chez un albuminurique. *Rev. générale de clin. et thérap.*, 1893.

Parinaud. La sensibilité de l'œil aux couleurs spectrales ; fonctions des éléments rétiniens et du pourpre visuel. *Ann. d'Ocul.*, t. CXII, p. 228.

— L'héméralopie et les fonctions du pourpre visuel. *Acad. des sciences*, août 1881.

— De l'héméralopie dans les affections du foie et de la nature de la cécité nocturne. *Arch. gén. de méd.*, avril 1881.

Poncet. Héméralopie. *Progrès médical*, 4 juin 1881.

Rampoldi. L'héméralopie. *Annal. d. Ottalm.*, XIII, p. 298, 1884.

Romano A. Sur l'essence de l'héméralopie, *Archivio de Ottalmol.* Ann. I, vol. 1, fasc. 8-9.

Saltini. Sur l'usage de la quinine dans le traitement de l'héméralopie essentielle. *Congrès période. internat.* Milan.

Santos Fernandez. L'héméralopie traitée par le sérum physiologique de cheval. *Rev. gén. d'ophtal.*, février 1902.

Scheschepotzew. L'héméralopie épidémique. *Ann. d'Ocul.*, t. CXXII, p. 298.

Schirmer. Sur la nature de l'héméralopie. *Deutsch. med. Wochenschrift.*, 1891, n° 3.

Stoelting. *Arch. f. Ophtalmologie.* Vol. V, f. 1, p. 88.

Straub. L'héméralopie. *Ned. Tydschr. voor Genesk.* T. II, 1892.

Tavignot. Un cas d'héméralopie. *Gazette des Hôpitaux*, 1850.

Teillais. De l'héméralopie. *Soc. franç. d'ophtal.*, 1889.

Trantas. Organothérapie hépatique dans l'héméralopie essentielle. *Ann. d'Oculist.* T. CXXV, p. 399.

Treitel. Sur la nature des troubles du sens lumineux., *v. Graefe's Arch. f. Ophtalm.* vol. XXXIII, I.

— Sur l'héméralopie et l'examen du sens lumineux., *v. Graefe's Arch. f. Opht.*, vol. XXXI, I, p. 152.

Uhthoff. Sur l'héméralopie et sur le xérosis conjonctival épithélial. *Berlin. Klin. Wochens.*, 1890, n° 28.

Vaurelle. Contribution à l'étude de l'étiologie de l'héméralopie épidémique et de ses rapports avec le scorbut. *Th. Bordeaux*, 1891.

Veith. Sur l'héméralopie. *Münchner med. Wochenschr.*, 1894, p. 97.

Vennemann. Une épidémie d'héméralopie en Belgique, 1891. *Arch. f. Augenh.*, vol. XXV, p. 203.

Wagenmann. Anatomie pathologique de la rétinite pigmentaire. *v. Graefes Arch. f. Ophth.*, vol. XXXVII, 1.

Walter. Contribution à l'étude de l'héméralopie épidémique. *Archiv. f. Augenh.* vol. XXVII. fasc. 1 et 2.

Wolffberg. Sur l'épreuve du sens lumineux. *v. Graefe's Arch. f. Opht.*, vol. XXXI, I, p. 78.

Zimmermann. Un cas d'héméralopie chez quatre enfants de la même famille par action miasmatique. *Archiv., f. Augenh.*, vol. XIV, p. 169.

TROUBLES DANS LA PERCEPTION DES COULEURS MODIFICATIONS PÉRIMÉTRIQUES. DYSCHROMATOPSIE ACHROMATOPSIE

Dans l'exposé qui va suivre, je me placerai à un point de vue purement clinique et je ne m'occuperai que de l'étude objective du sens chromatique sans discuter les interprétations qui ont été données des différents phénomènes observés. Je laisse également de côté toutes les questions théoriques relatives à la nature, au mécanisme et au siège de la perception des couleurs, persuadé que je suis que les théories proposées, aussi bien celle d'Helmholtz que celle de Hering ont apporté plus de confusion que d'éclaircissement dans ce domaine.

Les méthodes d'examen du sens chromatique ont été indiquées dans le tome III, p. 742 pour la périmétrie, et p. 834 pour la dyschromatopsie.

Toutes les altérations du sens chromatique, quelle qu'en soit la topographie dans le champ visuel, demandent à être recherchées. Ce n'est qu'exceptionnellement que le malade prend conscience par un trouble subjectif de la

modification que sa vision a subie. Il arrive parfois que dans le trouble chromatique qui accompagne la névrite nicotino-alcoolique ou l'atrophie tabétique, le malade signale une modification de la couleur des arbres mais c'est en somme exceptionnel. Ce n'est donc que l'examen systématique du sujet qui fera reconnaître les modifications du sens chromatique.

Le trouble chromatique peut affecter différents types cliniques.

1° Les limites du champ visuel pour les couleurs sont modifiées.

2° Il existe des scotomes centraux pour certaines couleurs.

3° Le sens chromatique est aboli dans une moitié du champ visuel. Il y a hémiachromatopsie.

4° Le sens chromatique est altéré dans toute l'étendue du champ visuel.

5° Le sens chromatique est aboli.

1° Modifications des limites périphériques du champ visuel pour les couleurs. — Dans les conditions normales et à l'aide du procédé grossier de détermination du champ visuel des couleurs à l'aide de papiers de 1 centimètre carré, on voit que si le champ visuel du blanc atteint au côté temporal 90°, le champ du bleu atteindra 80°, celui du rouge 70° et celui du vert 55° (voir tome III, p. 743). L'ordre de succession des couleurs est donc concentriquement au blanc, le bleu, le rouge et le vert.

Dans les altérations rétiniennes liées à une affection choriorétinienne (choriorénite syphilitique) ou à un trouble vasculaire (glaucome) le rétrécissement du champ visuel est égal pour les différentes couleurs et il suit exactement le rétrécissement du champ visuel pour le blanc. On peut poser en règle générale qu'une affection rétinienne, c'est-à-dire intéressant le neurone visuel périphérique, ne modifie que quantitativement et non qualitativement le sens chromatique.

Il est vrai que dans les chorio-rétinites syphilitiques ou dans la rétinite pigmentaire on peut observer une confusion du vert avec le bleu, du jaune avec le rouge; le jaune et le rouge peuvent paraître plus foncés que le bleu et le vert mais il ne s'agit pas là d'une altération qualitative du sens chromatique. Ces altérations sont les mêmes que celles qu'éprouve un œil normal sous un éclairage réduit, et les affections précitées sont précisément celles où le pouvoir lumineux se trouve considérablement abaissé par suite des altérations de l'épithélium pigmentaire. Il suffira donc de tenir compte de ces conditions spéciales pour éviter de confondre ce trouble avec la dyschromatopsie proprement dite.

La connaissance de cette altération quantitative du sens chromatique, dans le *glaucome* notamment, est d'un assez grand intérêt diagnostic.

Il est parfois difficile, de par le simple examen ophtalmoscopique et de par l'étude de l'évolution des troubles, de décider si l'on a affaire à un glaucome simple ou à une atrophie papillaire primitive avec excavation atrophique. C'est dans ces cas l'étude du sens chromatique dans la partie conservée du champ visuel qui permet de trancher la difficulté. Si l'affection est assez avancée on trouvera soit de l'achromatopsie, soit une absence de perception

pour le rouge ou le vert dans le cas d'atrophie primitive, alors que, s'il s'agit de glaucome, le sens chromatique ne sera modifié que quantitativement et le champ visuel des couleurs sera compris dans le champ visuel pour le blanc.

En dehors de ce cas particulier la périmétrie des couleurs offre encore un très grand intérêt sémiologique, chaque fois que l'on se trouve en présence d'une *atrophie primitive du nerf optique :* qu'il s'agisse d'une *atrophie primitive* existant seule ou liée à des symptômes de *tabes* ou de *paralysie générale,* l'altération du sens chromatique est souvent très précoce. Elle peut même survenir à une époque où l'acuité visuelle est encore normale ou à peu près, mais par contre il est exceptionnel de la voir correspondre à une étendue absolument physiologique du champ visuel pour le blanc; presque toujours il existe déjà un rétrécissement plus ou moins étendu. L'altération qualitative porte surtout sur le rouge et le vert dont les champs visuels se retrécissent beaucoup plus que ceux du jaune et du bleu. La perception de ces deux dernières couleurs persiste beaucoup plus longtemps que celle du rouge et du vert dont la teinte paraît d'abord plus pâle puis n'est plus reconnue. Le vert est vu gris, le rouge paraît jaune puis grisâtre. Néanmoins même à la période où toute perception de rouge et de vert a disparu, ces malades ne peuvent être confondus avec les daltoniens car il existera alors déjà soit un rétrécissement concentrique soit une diminution de l'acuité visuelle qui empêcheront toute confusion.

Les troubles de la perception des couleurs sont beaucoup moins fréquents et moins typiques dans la *sclérose en plaques* que dans le tabes. Les champs visuels du rouge et du vert peuvent subir un rétrécissement en même temps que celui du bleu, mais il faut des lésions très avancées du nerf optique et par conséquent une réduction prononcée de l'acuité visuelle pour que l'on constate un trouble dans la perception du rouge et du vert. La dyschromatopsie qui dans le cas de l'atrophie tabétique acquiert une très grande importance de par sa précocité, n'a pas plus de signification dans les lésions du nerf optique liées à la sclérose en plaques, qu'elle n'en a dans les atrophies optiques secondaires. Il en est de même du léger trouble de perception quantitative signalé par Uhthoff et consistant dans ce fait que les couleurs paraissent plus sombres et sont moins facilement reconnues, surtout si l'on se sert de pigments peu saturés.

Dans l'*hystérie* on peut observer deux types de rétrécissement du champ des couleurs. Quand l'anesthésie pour la lumière existe seule, à mesure que le champ du blanc se rétrécit, ceux des couleurs se rétrécissent également et les cercles qui les limitent se condensent près de celui du blanc. Il y a des malades dont le champ des couleurs est rétréci jusqu'à 10 ou 15 degrés et qui cependant n'ont pas de dyschromatopsie. Pour qu'on puisse parler de dyschromatopsie, il faut qu'il y ait disproportion dans le rétrécissement pour le blanc et les couleurs. C'est là le second type de rétrécissement. Il est essentiellement caractérisé, d'après Parinaud, par la transposition des limites du bleu et du rouge. Le champ du bleu, normalement plus étendu, devient plus petit que celui du rouge. Si le champ visuel pour le blanc se rétrécit forte-

ment, la perception des couleurs peut disparaître dans l'ordre suivant : violet, vert, bleu, rouge (CHARCOT).

On n'oubliera pas que l'hystérie peut se superposer à de nombreuses affections organiques et qu'il sera possible de rencontrer chez un certain nombre de malades atteints de maladies organiques du système nerveux un rétrécissement du champ visuel des couleurs identique à celui de l'hystérie. Il importera de ne pas rattacher à l'affection organique ce qui ne lui appartient pas.

2° Scotomes centraux pour les couleurs. — C'est là une forme relativement fréquente de la dyschromatopsie.

Les malades se rendent assez souvent compte du trouble fonctionnel dont ils sont atteints par ce fait seul qu'ils reconnaissent dans la vision indirecte des couleurs qu'ils ne perçoivent plus lorsqu'ils veulent fixer les objets qu'elles décorent. Il s'agit toujours d'un trouble acquis, et lié à une forme particulière de névrite optique toxique, celle que provoque l'intoxication par la nicotine et l'alcool et que l'on désigne communément du nom d'*amblyopie toxique*, d'*amblyopie nicotino-alcoolique* ou de *névrite rétro-bulbaire nicotino-alcoolique*. On admet aussi que le tabac seul peut créer une intoxication semblable. Les symptômes en sont identiques.

Le trouble de perception porte sur le rouge et le vert, mais dans la région centrale seule du champ visuel. L'étendue du scotome varie avec l'intensité du trouble et l'étape de l'intoxication. Il marche toujours de pair avec l'affaiblissement de l'acuité. Pour le mettre en évidence au début de l'affection on se servira d'index peu saturés. On peut fort bien pour cela utiliser les planches de couleur, à saturation progressivement croissante contenue dans les échelles de PARINAUD. Les raies colorées se détachent sur fond noir. Le sujet ayant un œil fermé, on lui fait fixer la raie la moins saturée en recouvrant les autres raies, d'un papier noir. S'il n'en reconnait pas la couleur, on passe à la raie suivante et ainsi de suite jusqu'à ce qu'il indique la couleur. Un autre procédé consistera à explorer le champ visuel avec un pigment de saturation moyenne : au niveau du scotome, le ton changera un peu de caractère pour le rouge et le vert qui paraîtront moins francs qu'en dehors de la région centrale ; le bleu et le jaune conserveront par contre les mêmes caractères ; on dit alors qu'il y a scotome relatif pour le rouge et le vert. A un degré plus accusé les couleurs rouge et vert ne seront plus reconnues dans la région centrale alors qu'à la périphérie elles seront nettement perçues. Il y a alors scotome absolu. Enfin lorsque la lésion est très développée le scotome est absolu pour le blanc et pour toutes les couleurs.

L'étendue de ce scotome central relatif ou absolu est un peu plus marqué dans le sens horizontal que dans le sens vertical. Il mesure 20 à 25° dans son plus grand diamètre et 18 à 20° dans le plus petit. Il empiète en général un peu plus du côté temporal que du côté nasal et englobe souvent la tache aveugle de Mariotte. On peut observer parfois de très légères différences de forme des scotomes de chaque côté, mais le caractère très important du trouble chromatique, c'est aussi d'être également développé des deux côtés.

Au point de vue pratique, la recherche de ce scotome central pour les couleurs a une importance très grande chez les employés de chemins de fer et de la marine, la plupart des signaux se différenciant par leur couleur.

Il n'y a pas lieu d'attacher d'importance sémiologique à l'absence de perception des couleurs au niveau des scotomes centraux absolus liés à d'autres affections des centres cérébraux ou du nerf optique.

3° **Hémiachromatopsie**. — L'absence de perception chromatique pour une ou plusieurs couleurs dans une moitié homonyme de chaque champ visuel comporte la même signification que l'hémianopsie homonyme. Elle peut exister d'emblée ou succéder à une hémianopsie tout d'abord complète. Dans certains cas même, on peut voir les deux troubles se combiner en ce sens que si la moitié droite du champ visuel droit est hémiachromatopsique, la moitié droite du champ visuel gauche peut être hémianopsique. Wilbrand cite un cas d'hémiachromatopsie gauche avec une hémianopsie complète dans le secteur inférieur gauche; au bout de trois mois cette hémianopsie n'était plus qu'une hémiachromatopsie.

En même temps que l'hémiachromatopsie, on note en général dans la moitié atteinte du champ visuel une diminution marquée de la perception lumineuse. L'hémiachromatopsie paraît toujours en rapport avec une lésion cérébrale atteignant l'écorce ou les radiations optiques, et il n'existe pas encore de faits relatés avec autopsie démontrant qu'une lésion des bandelettes peut produire le symptôme hémiachromatopsie. Voici pour mieux fixer les idées le résumé d'une des observations les plus démonstratives publiée par Verrey.

Une malade de soixante ans fut prise en juillet 1886 de vertiges, de vomissements et de céphalalgie sans perte de connaissance, symptômes qui persistèrent pendant une dizaine de jours. En relevant de cette maladie prise pour un embarras gastrique, elle constate qu'elle ne lit plus avec la même facilité et que sa mémoire s'est affaiblie. En octobre 1887, elle vient réclamer des verres correcteurs au Dr Verrey qui constate une acuité visuelle de 3/4, après correction d'une hypermétropie de + 2 D. L'attention de notre confrère est attirée sur le champ visuel par l'indication d'un léger brouillard du côté droit. L'examen périmétrique montre que dans la moitié droite de chaque champ visuel, les couleurs ne sont perçues que comme des tons de gris. Il faut que l'index coloré soit placé sur le point de fixation ou dans la moitié gauche des champs visuels pour que la malade en indique la couleur. En recherchant sur les différents méridiens, à quelle distance du point de fixation étaient reconnues des lettres de 1, de 2 1/4, et de 4 1/2 centimètres de hauteur, (méthode des isopteries de Hirschberg) on constate une diminution de l'acuité visuelle indirecte pour la moitié droite ; il existe aussi une diminution de la perception lumineuse. La malade lit un peu lentement, mais couramment ; elle n'hésite un peu qu'en présence des mots de plusieurs syllabes. La lecture la fatigue très rapidement.

A trois ou quatre reprises la malade eut de petits étourdissements passagers suivis de vertiges. Elle meurt huit jours après un ictus apoplectique avec hémiplégie gauche.

L'autopsie montre une hémorragie récente de l'hémisphère droit avec irruption

ventriculaire et une ancienne lésion, un kyste hémorragique organisé siégeant dans le lobe occipital entre le plancher de la corne postérieure et la surface basale occupant la substance blanche de la troisième circonvolution occipitale et la substance blanche des circonvolutions linguale, fusiforme, et celle de la pointe postéro-inférieure du pli cunéiforme.

On peut même observer une double hémiachromatopsie résultant de lésions occipitales bilatérales. Dans un fait relaté par Mackay et Dunlop, le champ visuel maculaire seul était conservé pour le blanc avec une acuité de 6/12 ; l'achromatopsie était complète, il existait dans les deux hémisphères une altération de la partie inférieure des radiations optiques.

4° Le sens chromatique est altéré dans toute l'étendue du champ visuel. — L'altération qualitative de la perception de certaines couleurs peut être d'origine congénitale : c'est elle qui constitue le *daltonisme* (voir. t. III, p. 834). Contrairement à l'achromatopsie qui, ainsi qu'on le verra plus loin, est toujours associée à des altérations graves de la fonction visuelle, l'altération de la perception colorée dans le daltonisme est habituellement le seul trouble visuel.

En dehors de ces modifications fonctionnelles congénitales, il est exceptionnel d'observer une altération qualitative aussi étendue du sens chromatique dans les affections acquises. On note parfois dans l'*hystérie* une persistance de la perception du rouge alors que les autres couleurs ne sont pas reconnues, mais c'est là encore un phénomène exceptionnel.

5° Achromatopsie. Cécité complète et congénitale pour les couleurs. — Dans un mémoire récent, Grunert a réuni tous les faits d'achromatopsie et a donné de ce type clinique une description très complète à laquelle je n'aurai rien à ajouter. Ce qui paraît ressortir nettement de l'ensemble des faits c'est qu'en réalité, l'achromatopsie ne constitue dans ces cas-là qu'un des symptômes de l'altération visuelle. Cette altération est, à l'exception d'un cas contestable, toujours des plus prononcées, ce qui enlève beaucoup de la portée théorique des recherches physiologiques basées sur leur étude.

Aux 39 observations publiées dans la littérature, Grunert ajoute 5 observations personnelles. Les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes dans la proportion de 2 à 1. Dans le 1/4 des cas, plusieurs personnes d'une même famille sont atteintes; la consanguinité n'est signalée que dans un petit nombre de cas. L'amétropie beaucoup plus fréquente que l'emmétropie, répond le plus habituellement à une myopie légère; cette amétropie est sans influence sur le trouble observé.

L'achromatopsie est totale et persistante. Les couleurs ne font dans tous ces cas que l'impression correspondante à leur clarté. Les couleurs voisines du rouge sont plus sombres que celles voisines du violet. Un rouge saturé correspond à un gris très sombre. La couleur qui paraît la plus claire est le jaune vert.

Les limites du spectre sont les mêmes que dans l'œil normal. Le procédé d'examen de Holmgreen donne d'excellents résultats dans l'achromatopsie.

L'acuité visuelle toujours défectueuse oscille entre 1/10 et 1/5.

Des lésions objectives du fond de l'œil ont été rarement constatées. La photophobie est constante; elle communique aux achromatopes un facies spécial : le front est plissé, les sourcils sont abaissés, la fente palpébrale est rétrécie et la tête inclinée en avant. Cette photophobie ne s'accompagne d'aucun symptôme d'irritation oculaire.

Le nystagmus est fréquent. Le champ visuel a toujours été trouvé normal, sauf dans 3 cas où il existait un rétrécissement manifeste. Dans 19 observations où l'on a recherché le scotome central, 9 fois il était manifeste.

En l'absence d'autopsie, on peut supposer pour expliquer l'achromatopsie une affection de la rétine entraînant pendant la vie fœtale l'absence de formation des cônes. On peut tout aussi bien admettre une anomalie de formation ou un trouble de conductibilité en un point quelconque des voies optiques atteignant uniquement les fibres en relation avec les cônes.

MÉTAMORPHOPSIE

On donne le nom de métamorphopsie à une sensation de déformation des images qui s'observe dans certaines affections oculaires. La déformation apparaît surtout avec netteté lorsqu'on fait examiner à distance certains caractères imprimés, des optotypes par exemple ou des lignes verticales et parallèles. La déformation est en général surtout manifeste pour les objets fixés, mais elle il peut exister aussi pour les objets vus par la périphérie rétinienne. Ce trouble peut être permanent ou passager suivant la cause qui le produit et qui peut siéger dans la cornée, le cristallin ou les membranes profondes.

Certaines *lésions cicatricielles de la partie centrale de la cornée* peuvent donner lieu à une sensation de déformation des objets, mais cette sensation s'observe plus souvent dans les altérations de courbure comme celle que produit le *kératocône.*

On l'observe aussi parfois dans les modifications de réfraction du noyau du *cristallin.* Je n'insiste pas, car l'examen objectif, l'ophtalmométrie ou la kératoscopie, permettent toujours d'avoir très rapidement l'explication du trouble fonctionnel indiqué par le malade.

En dehors de ces lésions des milieux réfringents, les déplacements de l'écran percepteur, je veux dire de la rétine, auront un résultat semblable au point de vue fonctionnel. Ce sont surtout les lésions qui soulèvent légèrement la couche des cônes, les *altérations choroïdiennes de la région maculaire* ou *périmaculaire,* les *tumeurs choroïdiennes* centrales au début, qui provoquent la métamorphopsie. S'il s'agit de lésions très limitées on les recherchera de préférence par la lecture à courte distance des mots imprimés. Le malade indique une dénivellation de la ligne des lettres ou même des déformations plus ou moins marquées des traits qui composent les caractères.

MYODÉSOPSIE. MOUCHES VOLANTES

On désigne sous le nom de myodésopsie ou de mouches volantes une sensation visuelle particulière donnant au sujet l'impression de petits corps plus ou moins sombres et plus ou moins nettement définis qui paraissent voltiger devant les yeux. Le phénomène est d'autant plus apparent que le sujet fixe de grandes surfaces claires uniformément éclairées : muraille blanche, ciel nuageux ou bleuté, page blanche.

Il s'observe dans les *conditions physiologiques* et ne comporte aucune signification. Le lecteur trouvera au chapitre « phénomènes entoptiques » du tome III, p. 216 et suivantes, tout ce qui concerne les mouches volantes physiologiques ainsi que les procédés permettant d'en fixer le siège. Ce qui différencie essentiellement ces mouches volantes physiologiques de celles qui sont liées à un état pathologique du globe oculaire, c'est d'une part leur apparition dans des points variés du champ de vision; d'autre part l'attention nécessaire à leur perception, enfin leur caractère nettement fugace.

Dans les états dépressifs et en particulier dans la *neurasthénie*, il arrive fréquemment que l'attention du malade soit attirée fortuitement sur ces phénomènes physiologiques; avec la tendance de ces malades à l'observation continue de leurs fonctions, ces mouches volantes acquièrent une importance considérable. Beaucoup de neurasthéniques ne présentent que ce seul symptôme et se persuadent qu'ils sont voués à une cécité prochaine. Aux sensations de mouches volantes s'ajoutent souvent aussi des sensations de points brillants et une photophobie que n'explique aucune altération des membranes oculaires. Lorsque la neurasthénie frappe un sujet atteint de *myopie* d'un degré moyen ou élevé, il est bien rare que la myodésopsie ne soit pas très accusée parce que les yeux myopes perçoivent mieux les mouches physiologiques. On peut être tenté de la rapporter à des altérations de la choroïde et du corps vitré. Le diagnostic peut présenter quelques difficultés en raison de la présence presque constante des altérations sclérochoroïdiennes postérieures.

En dehors des indications recueillies par un examen général du malade, on attachera une importance particulière à l'étude attentive du fond de l'œil et des fonctions rétiniennes périphériques. J'ai vu plusieurs fois, chez des malades qui se disaient très fortement incommodés par des mouches volantes, la gêne disparaître avec la préoccupation quand je leur affirmais qu'il ne s'agissait pas de lésions choroïdiennes mais de l'exagération d'un phénomène physiologique. Il importe absolument de distinguer cette myodésopsie de celle qui traduit la présence d'altérations choroïdiennes et de flocons du vitré.

La sensation de mouche volante peut, en effet, être provoquée par le déplacement au-devant de la rétine d'opacités siégeant dans les milieux réfringents, en particulier dans le cristallin et le corps vitré. Mais elle présente alors des caractères assez différents de ceux que je viens d'indiquer : dans

l'*opacification du cristallin* le trouble n'est pas fréquent; il m'a semblé survenir surtout lorsqu'il y a de nombreuses opacités radiées. Le malade se rend compte de la présence de points noirs qui suivent les déplacements du regard mais dont la mobilité est en rapport étroit avec les mouvements du globe. La mouche volante traduit surtout la présence de *flocons du corps vitré*. Lorsqu'elle est unique elle occupe presque toujours la même partie du champ visuel. Le malade se rend compte de son siège par rapport au point de fixation; il la projette au-dessus, au-dessous ou latéralement, et il est rare qu'en recherchant la lésion du vitré en suivant ses indications on ne tombe pas exactement sur son siège. Les déplacements un peu brusques de l'œil produisent un certain déplacement du flocon, et celui-ci se traduit par une excursion ou par un balancement plus ou moins étendu de la mouche volante qui paraît être en sens inverse du mouvement accompli par le globe oculaire. Souvent aussi le sujet peut décrire la forme de sa mouche volante et cette forme peut se conserver intacte des mois et des années ou au contraire se modifier peu à peu jusqu'à disparition complète. Il est rare que cette disposition réclame pas un temps assez long.

La tache est tantôt opaque et s'interpose entre le malade et les objets au point d'en obscurcir certains détails, tantôt elle consiste dans un voile ténu de teinte grisâtre et modifiant à peine l'impression visuelle. J'ajoute encore que la sensation de mouche volante est parfois de bien plus courte durée que le flocon du vitré qui la produit. Très manifeste au début au point de gêner considérablement le travail, elle peut dans la suite s'atténuer au point qu'il faut pour la mettre en évidence la rechercher dans des conditions spéciales; on fera fixer un point situé au centre d'une large surface blanche bien éclairée et seule éclairée. L'examen ophtalmoscopique peut cependant montrer que la lésion n'a subi aucune modification.

Lorsqu'un malade indique la perception d'une mouche volante offrant l'un des caractères indiqués, il faudra toujours faire un examen très attentif du corps vitré et des membranes profondes, et recourir à la mydriase artificielle (homatropine), pour se rendre compte de l'altération qui produit ce symptôme pathologique.

Au lieu de se produire à l'état d'unités, les mouches volantes peuvent être extrêmement nombreuses et donner au malade l'impression d'une véritable pluie de flocons de suie. Ce sont surtout les mouvements verticaux du regard qui les font apparaître. Les taches noires semblent s'échapper brusquement des parties inférieures du champ visuel puis repassent plus lentement dans le sens opposé. Si l'on mesure l'acuité visuelle à ce moment, on remarquera souvent que le sujet cherche par des inclinaisons de la tête à éviter l'obstacle à la vision nette qui se déplace devant sa rétine.

Cette sensation de mouches volantes multiples varie suivant les caractères des opacités qui la font naître; c'est parfois une impression de poussière fine, ou au contraire l'impression de voiles ou de flocons volumineux, dans certains cas d'hémorragies par exemple, où l'on constate de véritables membranes dans le corps vitré.

La signification des mouches volantes liées à la présence de flocons du vitré est assez étroite puisque les altérations du vitré sont toujours secondaires aux lésions des membranes profondes, rétine ou choroïde. En l'absence d'une lésion rétinienne manifeste, et même si l'examen ophtalmoscopique ne révèle pas de modification du fond de l'œil, on devra penser à une *affection choroïdienne*.

Presque toutes les maladies de la choroïde peuvent s'accompagner de mouches volantes, mais c'est incontestablement les choroïdites syphilitiques et myopiques qui en fournissent le plus grand nombre de cas. Certaines *rétinites hémorragiques*, les *plaies pénétrantes du globe oculaire*, avec ou sans corps étrangers, certains processus vasculaires peuvent par les exsudats sanguins qu'ils provoquent dans le vitré être cause de myodésopsie

---

BIBLIOGRAPHIE

ANDREÆ, GRÆFE et VON WALTHER's. *Journal der Chir. und Augenheilkunde*, 1825.

BABBET. Muscæ volitantes. *Austral. M. Y. Melbourne*, 1889, 394-98.

BREWSTER. Sur le phénomène optique, la nature et le siège des mouches volantes. *Tr. Soc. Roy. Edimb.*, 1842-3, XV, 377-385.

BUCH. Sur les mouches volantes *St-Petersb. med. Wochensch.*, 1903, XX, 225.

— Sur la physiologie et la pathologie des mouches volantes. *Deutches Arch. f. Klin. Med.* Leipzig, 1903.

DANION. Etude sur la myodésopsie. *Th. Paris*, 1866.

DEMOURS. Extrait d'un mémoire sur des filaments, taches mobiles, globules et toiles d'araignées qui paraissent voltiger devant les yeux. *J. de méd. et de chir. méd.* Paris, 1788.

DONDERS. Sur les anomalies de l'accommodation et de la réfraction des yeux. In *New Sydenham Society*, 1864.

DUVAL. Myodésopsie. *Journ. de Bordeaux*, janv. et fév. 1849.

FANO. Essai sur la myodésopsie ou sur les mouches volantes et fixes. *Union médic.* Paris, 1864.

FEUILLERADE. De la myodopsie ou des mouches volantes et fixes. *Paris*, 1864.

GIRAUD-TEULON. Miodopsie. *Dict. encyclop. des sciences médicales.* Paris, 1876, p. 219-223.

GRIFFITH. Mouches volantes. *N.-York Lancet*, 1842.

HIRSCHBERG J. Mouches de sang. *Centralbl. f. p. Augenh.* Leipz. 1891-1892. 642-244.

HOZY (J.). Fréquence de la myodésopsie dans la myopie. *Brit. med. Journ.*, 20 mai 1865.

JAGO. *Med. Times and Gazette Lond.*, 1861.

— (Jam.). Phénomènes entoptiques. *Brit. Rev.*, p. 465 et July, p. 165, 1859.

JOUON. Note sur la myodésopsie. *Soc. Acad. Loire-Infér.*, 1862.

LISTING. Contribution à l'étude physiologique. *Göttingen*, 1845.

MACKENSIE. *Edimb. med. and surg. Journal*, July, 1845.

MEUBER. Mouches volantes d'après des observations personnelles. *Hamburg*, 1830.

MORGAGNI. *Adversaria anatomica. Ludg. Bator*, 1722.

PANAS. Les mouches volantes. *Progrès Médic.*, 1887.

PARFAIT-LANDRAU. Cas de pathologie oculaire, relatif à des corpuscules voltigeant dans la chambre postérieure de l'œil et donnant lieu à des images fantastiques. *Ann. Ocul.* T. XV, p. 171, et *Rev. méd.* T. IV, p. 203, 1828.

Prévost. *Mémoire de la Société de phys. et d'hist. naturelle de Genève*, p. 244, 1832.
Riley. La signification des opacités devant les yeux. *Med. and Surg. Reporter*, Philadelphie, 1886.
Sichel. De la myodopsie et des scotomes. *Monit. des hôpit.*, Paris, 1859.
Sotteau. *Ann. et Bullet. de la Société de médecine de Gand*, 1842.
Stark. Sur la nature, le siège et les phénomènes optiques et mouches volante. *Edimb. M. a. s. J.* 1843.
Wallace. Cas de mouches volantes. *London. M. Gaz.*, 1838-9.

SCOTOMES SUBJECTIFS

Sous le nom de scotome subjectif on comprend une sensation visuelle particulière qui donne au sujet l'impression d'une tache noire ou colorée conservant toujours la même position par rapport au point fixé et ne se déplaçant que parallèlement avec les déplacements de l'œil. Ce caractère de fixité de la tache la différencie de la mouche volante, pour laquelle on observe toujours une mobilité relative par rapport au centre de fixation. On distingue à ce point de vue des scotomes subjectifs noirs et des scotomes subjectifs colorés. Il y a lieu de faire un groupe à part des scotomes noirs ou colorés à caractère transitoire et d'en étudier séparément la séméiologie.

A. Scotomes subjectifs noirs. — Il est de toute importance de différencier le scotome subjectif qui résulte d'une lésion périphérique, du scotome objectif dont on détermine l'étendue à l'aide du périmètre. Il serait absolument erroné de croire que l'un est la conséquence de l'autre. Bien au contraire un scotome objectif ne se traduit habituellement par aucune sensation anormale dans le champ visuel, et il faut le plus souvent un examen périmétrique attentif pour établir l'absence de perception dans une partie de la rétine. Dans les scotomes subjectifs, le sujet éprouve une sensation anormale qui habituellement l'inquiète, l'obsède et l'engage à demander rapidement conseil. Ce scotome est persistant; il peut paraître plus ou moins net et manifeste suivant les conditions d'éclairage dans lequel se trouve le sujet, suivant qu'il a le regard dirigé sur des surfaces claires ou sur des surfaces sombres, mais il aura toujours une durée de quelques jours à quelques semaines, ce qui le différenciera des scotomes obscurs transitoires de la migraine ophtalmique. La teinte sombre des scotomes est plus ou moins accusée. Il est rare que toute sensation visuelle soit abolie, au point correspondant, dans le champ visuel, à la présence du scotome subjectif. La sensation se trouve en général obscurcie et parfois déformée. La présence d'un scotome subjectif persistant rendra toujours nécessaire un examen objectif très complet des membranes oculaires, puisque ce trouble correspond constamment à la présence de lésions intra-oculaires.

Les *opacités du cristallin*, que j'ai eu déjà l'occasion de signaler à propos de la myodésopie, donnent des sensations qui rentrent en réalité dans le type clinique du scotome subjectif, mais, en raison de leur nombre, les malades les

signalent plus habituellement sous le nom de mouches volantes. Si l'opacité cristallinienne est limitée dans certaines parties et offre une certaine dimension elle pourra donner la sensation d'une tache grisâtre. Certains *exsudats hémorragiques*, volumineux et peu mobiles du vitré, peuvent donner naissance à des sensations analogues.

Ce sont surtout les *lésions superficielles de la rétine*, interposées entre les objets et la couche des éléments percepteurs, qui entraînent ces sensations anormales. J'ajouterai même que si ces altérations siègent au niveau ou au voisinage de la macula, elles sont d'autant plus nettement perçues comme scotome subjectif : les *exsudats hémorragiques* ou autres, les *corps étrangers*, les infiltrations cellulaires accompagnant certaines *chorio-rétinites* pourront être la cause de ces sensations.

Je rapprocherai de ces sensations de scotomes subjectifs celle qui accompagne le *décollement de la rétine*. Le malade compare l'impression visuelle ressentie à un voile noir qui s'étendrait au-devant d'une partie du champ visuel.

B. Scotomes colorés. — Sous le nom de scotomes colorés, on désigne la perception de taches colorées dans le champ visuel. Cette perception est plus ou moins persistante et il importe avant tout de tenir compte de ce facteur de durée, qui différencie ces perceptions des images secondaires très fréquentes, qui surviennent chez les sujets déprimés ou névropathes à la suite de la fixation même fugace d'objets colorés. La couleur de l'image secondaire est complémentaire de celle de l'objet qui a excité la rétine, et s'il s'agit d'un objet très lumineux, cette image secondaire peut persister quelques minutes, ou même quelques heures. C'est ce qui arrive notamment après la fixation du soleil ou d'une lumière à incandescence. Ces faits sont à séparer complètement de ceux que je veux indiquer ici et qui sont moins exceptionnels que ne pourrait le faire croire le petit nombre d'observations relatées avec détail. Je ne puis considérer comme des cas de cet ordre les observations de Szokalski et de Williams.

L'apparition de scotomes colorés peut s'observer au cours d'affections organiques *chorio-rétiniennes*.

Dans un fait de Hilbert, il s'agit d'une femme de trente-six ans, de forte constitution, qui se plaint depuis plusieurs mois de larmoiement, d'éblouissement et de fatigue de l'œil droit. Elle accuse aussi une sensation de tache jaune rouge dans le champ visuel de cet œil. Elle peut projeter cette tache sur toute surface claire et la décrire très exactement. Elle la compare à une image secondaire colorée. L'acuité visuelle est réduite à 6/24, et l'examen ophtalmoscopique décèle la présence d'une choroïdite atrophique et pigmentaire qui s'améliore sous l'influence du repos, de l'atropine et de l'ingestion de calomel. Après quinze jours, la tache ne présente plus de coloration ; elle est remplacée par une tache grise et après trois nouvelles semaines, elle a complètement disparu.

Voici un fait assez semblable, que j'ai observé :

Une jeune fille atteinte de chorio-rétinite pigmentaire hérédo-syphilitique eut

pendant trois semaines devant l'un des yeux un scotome coloré central de teinte violacée qui ne s'accompagnait que d'une très faible diminution de l'acuité visuelle. Le scotome disparut sous l'influence du traitement hydrargyrique et l'acuité revint de 5/7 à 5/5. Comme cette malade eut, à différentes reprises, des troubles de la vision maculaire dans l'un ou l'autre œil, en rapport avec des lésions chorio-rétiniennes, il me semble légitime de rattacher ce scotome coloré à l'existence d'une altération légère.

En dehors des cas où les scotomes colorés sont liés à des affections organiques, c'est le plus souvent au cours *d'états névropathiques* (neurasthénie, hystérie) que l'on aura l'occasion de rencontrer pareilles sensations.

Un cas relaté par E. Levi doit probablement être rattaché à l'*hystérie*. L'évolution des troubles n'étant pas indiquée, on ne peut se prononcer. Voici cette observation :

Une femme de vingt-huit ans croit voir sur sa joue droite un point noir. Des flocons noirs se déplaçant dans le champ visuel s'ajoutent bientôt à cette tache unique et quelques semaines après se développent aussi dans l'œil opposé. La tache initiale prend une coloration rouge feu, ses dimensions varient suivant l'éloignement des surfaces sur lesquelles elle se projette. Quand l'éclairage diminue la tache uniformément rouge s'entoure d'un anneau bleu. Il n'existait pas de lésions ophtalmoscopiques. Le champ visuel présentait dans les deux yeux des scotomes relatifs excentriques et ces symptômes persistent encore après quatre semaines d'un traitement par la suggestion, l'hydrothérapie, la valériane.

J'ai rencontré une ou deux fois chez des femmes sujettes à d'autres troubles hystériques des scotomes colorés, et en particulier des scotomes rouges d'une durée moins longue et sans rapport avec les lésions organiques constatées.

Enfin les neurasthéniques signalent parfois au cours de leurs fastidieuses descriptions des sensations colorées circonscrites que l'on peut assimiler aux scotomes subjectifs. Il est rare néanmoins que le scotome soit nettement fini et qu'en insistant sur les détails de ses caractères on obtienne une description nette.

C. Scotomes transitoires. — Les scotomes transitoires ou scotomes scintillants sont infiniment plus fréquents que ceux que je viens d'envisager. Le phénomène consiste aussi dans une sensation anormale qui se projette sur les objets ou semble s'interposer entre eux et l'œil, mais cette sensation ne dure que quelques minutes, quelques heures, rarement plus de vingt-quatre heures. C'est ce caractère essentiellement transitoire qui permet de différencier le symptôme, car la sensation peut être identique à celle que je viens de décrire : elle est obscure ou colorée. Très fréquemment il s'y ajoute une certaine apparence de mobilité et même de luminosité : d'où les noms de scotome scintillant ou de scotome vibratoire sous lesquels on les a décrits.

Je n'entrerai pas dans la description détaillée des différents caractères que peut présenter le scotome transitoire. On en trouvera l'indication à la *migraine ophtalmique* dont il constitue un des caractères principaux. Il peut d'ailleurs exister sans accompagnement de la céphalalgie, des troubles diges-

tifs et de la pâleur qui constituent la migraine proprement dite. C'est alors le scotome scintillant tout court qui parfois d'ailleurs alterne avec l'accès migraineux complet.

Il ne faudra cependant pas s'arrêter toujours à ce diagnostic car certaines lésions du lobe occipital peuvent donner lieu à un syndrome identique. Il s'observe chez les *syphilitiques* et peut constituer le début d'un accès épileptiforme. Il importe d'autant plus d'en reconnaître la nature qu'un traitement énergique, appliqué à temps, pourra faire disparaître complètement ces différents troubles.

BIBLIOGRAPHIE

Hilbert. Scotomes colorés. *Klinische Monat. f. Augenh.* avril 1895, p. 127.

Lans. Scotome central vert. *14e assemblée de la Société hollandaise d'ophtalmol.* 11 décembre 1898.

E. Levi. Sur la vision de taches colorées dans le champ visuel. *Clin. opht.*, 1903, p. 7.

Szokalski. La sensation de couleur au point de vue physiologique et pathologique. *Th. de Giessen*, 1842, p. 186.

Williams. Chromopsie partielle. *St-Louis med. and Surg. Journal*, IV, 3, p. 168.

VISION COLORÉE

On trouvera plus haut un chapitre concernant les scotomes colorés qu'on ne confondra pas avec la vision colorée proprement dite. Dans la vision colorée c'est l'ensemble du champ visuel, et par conséquent l'ensemble des objets qui l'occupent qui prend une coloration anormale, alors que, dans le scotome coloré, la tache colorée n'occupe qu'une très faible partie du champ visuel. Il s'agit en outre dans la vision colorée d'un phénomène essentiellement transitoire dont la durée n'excède pas quelques minutes, quelques heures et tout au plus une journée.

Suivant la couleur perçue par le sujet on a créé une série de types spéciaux de vision colorée qu'une analyse précise des symptômes permettrait peut-être de ramener à un nombre moins considérable de types distincts. On désigne du nom d'*érythropsie,* la vision rouge ; de *chloropsie,* la vision verte; de *xanthopsie* la vision jaune; de *cyanopsie,* la vision bleue; de *ianthinopsie* la vision violette.

Ces phénomènes doivent être connus du médecin car ils effraient beaucoup les personnes qui en sont atteintes. Leur signification n'est pas encore nettement établie. J'indiquerai les hypothèses qui ont été formulées au sujet de quelques-uns de ces troubles.

Il y a lieu d'établir une distinction entre l'érythropsie et les autres formes de vision colorée. L'érythropsie peut en effet être reproduite dans certaines conditions physiologiques et soumise par conséquent à une étude expérimentale. Pour les autres troubles, on est obligé de se contenter des indications fournies par le malade. Il y a lieu d'en excepter cependant la vision violette qui est spéciale à l'absorption de la santonine. Il est problable qu'un certain nombre des observations rapportées concernent des hystériques, car il y aura toujours lieu de penser à cette névrose chez les malades qui accusent ces sensations visuelles particulières.

Erythropsie. Vision rouge. — C'est un fait connu depuis longtemps que les opérés de cataracte éprouvent parfois la sensation particulière de voir les objets qui les entourent colorés en rouge. Becker l'observe dans 3 à 5 p. 100 des cas. Galezowski attire l'attention sur ce phénomène qui est étudié dans la suite par Hirschler, Purtscher, Dimmer, Valude, Dufour, Fuchs, Snellen, Schulek, etc.

De l'ensemble de ces recherches, il résulte que ce trouble particulier de la vision n'est pas spécial aux opérés de cataracte et qu'il peut se rencontrer dans l'œil normal placé dans des conditions particulières d'éclairage, relativement faciles à réaliser. L'érythropsie apparaît notamment lorsque les yeux ont été exposés un certain temps à la réverbération intense de grand champ de neige. L'accès d'érythropsie dont Fuchs fut atteint à la suite d'une course de montagne lui donna l'idée d'en étudier expérimentalement les caractères et la pathogénie.

Les conditions essentielles pour la production de l'érythropsie dans un œil normal sont : un éclairage prolongé et intéressant la totalité du champ visuel ; le passage de l'endroit éclairé dans un endroit plus ou moins obscur. Cet éclairage est réalisé par un grand champ de neige ou la contemplation prolongée de nuages blancs. L'effet de l'éclairage est d'autant plus intense que la pupille est plus dilatée. L'instillation d'une goutte d'homatropine facilitera la production de l'accès d'érythropsie. Il importe davantage que l'éblouissement soit de longue durée que d'une intensité très marquée.

Aussitôt après le passage dans l'obscurité, les objets prennent une teinte verte qui se transforme en teinte rouge quinze secondes environ après le changement d'éclairage des yeux. La teinte rouge recouvre tout d'abord les surfaces claires, puis les surfaces obscures, et la coloration paraît augmenter pendant une ou deux minutes, puis s'atténue pour disparaître complètement après une durée totale qui ne dépasse guère quatre à cinq minutes.

Si pendant le cours de l'accès on passe de nouveau à la lumière, la sensation rouge prend fin.

La couleur perçue est une couleur pourpre clair, n'existant pas dans le spectre et qui a pour complémentaire un vert situé au niveau de la ligne F du spectre.

Les objets colorés présentent pendant la durée de l'accès une modification de leur teinte véritable. Le vert peut être gris, le rouge un peu plus rouge.

L'examen périmétrique, au cours de l'accès, montre que la sensation éry-

thropsique n'existe pas dans tout le champ visuel et qu'elle épargne notamment une zone centrale de 5 à 10 degrés de diamètre. Cependant, lorsque l'éblouissement était très accusé, Fuchs avait aussi une sensation rouge dans la région centrale du champ visuel. Ce phénomène est toujours limité à l'œil éclairé. Si l'on recouvre l'autre œil d'un bandeau, l'œil recouvert ne présente aucun trouble analogue.

Dans les conditions pathologiques, chez les *opérés de cataracte* et en particulier ceux qui ont un large colobome opératoire, l'accès d'érythropsie peut se produire dans les conditions ordinaires de lumière naturelle et par le passage du plein air dans une chambre peu éclairée. L'accès érythropsique présente les mêmes caractères et paraît aussi précédé d'une courte phase de chloropsie.

Il en va de même dans tous les cas ou l'érythropsie s'est produite et le fait de son apparition dans les conditions physiologiques me dispense d'insister longuement.

On ne confondra pas avec l'accès d'érythropsie, la vision rouge qui peut se rencontrer chez les *hystériques* comme manifestation persistante ou comme trouble prodromique des accès convulsifs.

On a donné du phénomène des interprétations variées. Quelques auteurs l'ont expliqué par un trouble d'origine centrale. Ce sont : Benson, Hilbert, Reich, van Millingen, Berger, Dufour. Ce dernier auteur ayant plus tard observé un accès typique d'érythropsie chez une fillette iridectomisée pour un glaucome infantile avec excavation et atrophie papillaire, paraît douter de l'origine centrale.

Plus nombreux sont ceux qui en font un trouble périphérique. Hirschler invoque une fatigue de la rétine pour les radiations vertes, Schulek pour les rayons ultra-violets, Szili, Reuss, Simi pensent qu'il s'agit d'un état d'irritation des éléments percepteurs des radiations rouges. Galezowski le rattache au pourpre visuel.

Il faut encore signaler la théorie émise par Dobrowolski d'après laquelle l'érythropsie ne serait pas autre chose que l'image consécutive complémentaire de la lumière du jour agissant sur l'œil.

On peut en rapprocher l'explication de Pino qui admet que l'érythropsie est l'image complémentaire de la lumière jaune verdâtre résultant du passage de la lumière blanche à travers le système vasculaire rétinien. Cette lumière jaune verdâtre ne pourrait donner lieu à des images consécutives que lorsque le pourpre est réduit.

Les expériences faites par Fuchs semblent démontrer l'origine périphérique de l'excitation. L'unilatéralité de la sensation après excitation unilatérale paraît plaider dans ce sens. D'autre part, si l'on place un verre jaune ou vert devant l'œil pendant la durée de l'éblouissement, l'accès érythropsique se développe dans les mêmes conditions et présente les mêmes caractères : on ne peut donc assimiler le phénomène aux images consécutives ordinaires et Fuchs a raison de les en séparer par la désignation d'images d'éblouissement (Blendungsbild). Fuchs avait cherché à expliquer l'érythropsie en supposant un phénomène dioptrique permettant de voir le

pourpre visuel. Il est en effet assez curieux de noter l'identité absolue de la teinte érythropsique avec celle du pourpre visuel. Fuchs n'a cependant pas voulu conclure au rôle certain du pourpre dans la production de l'érythropsie, et il faut reconnaître que son interprétation manque de clarté.

Il semble bien néanmoins, d'après les conditions particulières nécessaires à la production du phénomène, qu'il s'agisse d'un trouble de l'adaptation rétinienne; or ce que nous savons de l'adaptation rétinienne depuis les recherches de Parinaud, de von Kries, nous amène aussi à soupçonner l'intervention du pourpre visuel et de l'épithélium pigmentaire dans la production de l'érythropsie; il faut en effet d'une part l'éclairage prolongé d'une vaste surface rétinienne ayant pour effet une consommation exagérée du pourpre visuel, puis d'autre part un séjour dans l'obscurité relative nécessitent une production de pourpre visuel d'autant plus forte.

Cette hyperproduction de pourpre visuel a-t-elle réellement pour effet de placer les éléments rétiniens dans un bain de substance colorée, ou s'agit-il d'un processus d'excitation particulier lié à l'activité de l'épithélium pigmentaire ? Il n'est pas possible de répondre dès maintenant, et le fait que la zone de fixation peut dans certains cas mêmes présenter la coloration érythropsique ne me paraît pas devoir faire rejeter cette hypothèse d'une manière absolue. Quoi qu'il en soit, des recherches nouvelles sont nécessaires pour préciser la pathogénie de l'érythropsie.

Il suffira de conseiller aux personnes qui y sont sujettes d'éviter de fixer les grandes étendues, ou les grandes surfaces claires, si ce n'est au travers de verres fumés ; on les engagera aussi à ne pas passer brusquement d'un endroit très éclairé dans une pièce obscure.

Chloropsie. — La vision en vert ou chloropsie est signalée dans une dizaine de cas et, dans une partie d'entre eux, on indique son alternance avec l'érythropsie. Il est fort probable qu'il s'agit en réalité de cette première phase chloropsique de l'érythropsie, que les recherches expérimentales de Fuchs, citées plus haut, ont bien mise en évidence. Je n'insiste pas davantage sur ce symptôme.

Cyanopsie. — La cyanopsie ou vision en bleu est assez rare. Il s'agit d'un symptôme noté dans des observations très dissemblables et d'une analyse fort difficile. Je laisse de côté la sensation visuelle particulière qu'éprouvent les opérés de cataracte ; les objets qui les entourent leur paraissent, au début surtout, d'une teinte blanc bleuâtre qu'ils comparent volontiers à celle qu'ils auraient à un fort éclairage lunaire. Il ne s'agit pas à proprement parler de cyanopsie mais de l'action des rayons ultra-violets du spectre sur la rétine. Le phénomène de la cyanopsie a pourtant été signalé à différentes reprises (Sichel, Szokalski).

Pergens a relaté l'observation suivante qu'il rattache à la cyanopsie vraie :

Un homme de quarante-quatre ans rentre en état d'ivresse et dort vin[illegible] consécutives. Au réveil il a la tête lourde et éprouve une sensation

lière qui l'engage à demander conseil à notre confrère. Celui-ci note l'intégrité de l'appareil visuel périphérique. Sur fond blanc, l'intensité du bleu était comparée au quart du bleu des bleuets ; des couleurs types de Helmholtz, le rouge lui faisait l'effet du pourpre ; l'orange lui apparaissait comme rouge ; le jaune était foncé, le vert lui semblait d'un gris verdâtre ; le bleu était signalé comme d'une intensité beaucoup plus forte... Les feuilles des arbres, le sable gris jaunâtre du boulevard lui semblaient être couverts de givre quand le soleil luisait fortement. Pendant les deux premiers jours, le bleu occupa toute la périphérie du champ visuel... Le troisième jour, il n'y eut plus qu'au centre un nuage bleu qui se plaçait sur les objets. Le quatrième jour tout était rentré dans l'ordre.

Pergens ajoute : le phénomène semble s'être produit sous l'influence de l'intoxication alcoolique aiguë et paraît être d'origine centrale. Il est fort difficile de conclure de la nature ou de l'origine du trouble visuel dans les observations rapportées par Szokalski, Rosenberg. Hirschberg note l'existence prolongée de la cyanopsie chez une malade iridectomisée pour un glaucome double. Baas signale la cyanopsie chez un sculpteur atteint de conjonctivite. Une première fois le traitement de la conjonctivite fit disparaître la cyanopsie qui réapparut deux ans plus tard ; l'auteur l'attribua alors à une fièvre intermittente larvée en se basant sur la disparition de la cyanopsie à la suite d'une dose de quinine, et sur le fait que le malade habitait un pays infecté de malaria (?) Il est probable que dans ce cas comme dans les deux faits relatés par Hilbert il s'agit d'une cyanopsie d'origine névropathique.

BIBLIOGRAPHIE

Baas. Cyanopsie périodique, seul symptôme d'un paludisme larvé. *Klin. Mon. f. Aug.* T. XXIII, p. 240, 1885.

Beaumont. Erythropsie par aphakie. *Opht. Rev. Lond.*, 1892, XI, 72-75.

Benson. *The Opht. Review.* II, p. 361.

Berger. Accès d'érythropsie, chez une aveugle. *Revue gén. d'opht.* 1893, XII, 65-67.

Burnett. Sur quelques changements dans les sensations visuelles après l'opération de la cataracte et spécialement sur la cyanopsie. *Ophth. Rec. Chicago*, 1898. 17-21.

Charcot. Les troubles de la vision chez les hystériques. *Gaz. des Hôpitaux*, 1878.

Curry. Erythropsie. *Med. News. N.-Y.*, 1898, 35-37.

Dimmer. *Wiener med. Woch.*, n° 15, 1883.

Dodd. La chloropsie. *Soc. ophtalmol. du Royaume-Uni*, 8 mars 1900.

Dobrowolsky. Sur les causes de l'érythropsie. *Arch. f. Opht.* 1887. XXXIII, 2, p. 213.

Dufour. Sur la vue rouge ou érythropsie. *Rev. médic. de la Suisse romande.* 1883, 201-211.

Duyse Van. *Revue gén. d'opht.*, IV, p. 196.

Fuchs. Sur l'érythropsie. *Congrès Soc. opht. Heidelberg*, 1895 et *Arch. fur Ophtalmol.* Vol. XLII, fasc. 4.

Galezowski. De l'érythropsie ou vision colorée des opérés de cataracte. *Arch. slaves de biol.* Paris, 1886.

Gowers. Bowman Lecture. *Ophtalmic Review*, 1895, p. 199.

Herter. Sur la vision de taches colorées. *Klin. Monatsb. f. Augenh.*, mai 1895.
Hilbert R. Vision colorée, suite de l'influenza. *Klin. Monatsb. f. Augenh.*, avril 1898, p. 167.
— Sur la xanthopsie. *Arch. für Augenh.* 1885.
— Sur la cyanopsie. *Archiv. f. Augenh.* T. XXIV, p. 240, 1892.
Hirschberg. Un cas de vision bleue. *Centralb. f. Augenh.* T. IX, p. 141, 1885.
Kesteven. Xanthopsie unilatérale. *Brit. Med. of London*, 1882.
Königshöfer. Sur un cas de xanthopsie. *Ophth. Klin.*, 1898, 104-106.
Koubli. *Revue russe d'opht.*, juin 1887.
Krienes. *Arch. f. Augenheilk*, 1895, vol. XXXI, p. 145.
Marbourg. Erythropsie. *Ann. ophth. and otol.*, 1892.
Millingen Van. Contribution à l'étude de l'érythropsie. *Ann. d'Ocul.*, 1892, 417-419.
Ostwald. Troubles du sens de lumière et érythropsie chez les myopes aphaques. *Beitraege zur Augenh.*, fasc. XIV (1900), p. 464.
Panas. *Traité des maladies des yeux.* T. I, p. 259.
Parry. *Collections from the unpublished writings.* T. I, p. 560, 1825.
Pergens. Contribution à l'étude de la cyanopsie. *Ann. d'Ocul.* T. CXX, p. 114.
Pino. Explication de l'érythropsie. *Arch. f. Opht.* Vol. LVIII, fasc. 1.
Purstcher. Sur l'érythropsie des aphaques. *Centralb. f. Augenh.*, 1883, 161-171.
Reich. *Arch. d'Ophtal.*, 1891, p. 288.
Rosenberg. Compte rendu de la Société laryngologique de Berlin, 25 novembre. *Berlin. Klin. Woch.*, 1890, p. 43.
Schulin. Erythropsie. *Northwest. Lancet*, St-Paul, 1884-1885.
De Schweinitz. Chromatopsie toxique et hystérie toxique. *Soc. Méd. de Philad.*, 15 novembre 1898.
Schuleck. Sur l'érythropsie. *Ungarische Beitræge zur Augenh.* Vol. I, 1895.
Snellen. L'érythropsie. *Archiv. fur Ophtalmol.* Vol. XLIV, fasc. 1 et *Soc. néerland. d'ophtalmol.*, 13 décembre 1896.
Szokalski. Essai sur les sensations des couleurs dans l'état physiologique et pathologique de l'œil. *Ann. d'ocul.* T. III, p. 203, 1840.
Steinheim. Contribution à l'étude de l'érythropsie. *Rec. d'Ophtalm.* Paris, 1884, 210-212.
Szili. *Centralb. f. Augenh.*, 1885, p. 44.
Valude. L'érythropsie. *Arch. d'Opht.*, 1888, 130-153 et *Méd. moderne*, 1895, 689.

VERTIGE VISUEL

La sensation de vertige ou plus exactement l'erreur de sensation qui crée le sentiment de vertige, peut être le résultat de troubles dans l'appareil visuel, en particulier dans les organes neuro-moteurs de cet appareil. Cette variété de vertige est loin d'être la plus fréquente. Je rappellerai tout d'abord la classification des vertiges indiquée par Déjerine dans sa séméiologie du système nerveux, et basée sur la physiologie et la sémiologie tout à la fois. Il décrit les vertiges *par lésions des organes des sens :* vertige auriculaire et vertige visuel ;

Les vertiges *par lésions des fibres de transmission :* vertige épileptique, vertige des affections cérébrales ou cérébro-médullaires (sclérose en plaques);

Les vertiges *des maladies générales* ou *des intoxications;*

Les *vertiges réflexes*, vertige *gastrique*, vertige *laryngé*;

Le *vertige mental du névropathique;*

Le *vertige paralysant* ou *maladie de Gerlier*;

Les caractères propres au vertige auriculaire, aux vertiges des maladies générales ou aux vertiges réflexes ne permettent pas de les confondre avec le vertige visuel proprement dit. Je les laisserai donc de côté. Par contre, je discuterai les caractères différentiels des vertiges cérébraux, névropathiques, ainsi que du vertige paralysant qui, soit par la coexistence de symptômes oculaires, soit par leur origine visuelle supposée, devront être reconnus par l'oculiste.

L'existence du vertige chez les malades atteint *de paralysie oculo-motrice* est de constatation fort ancienne. On avait supposé tout d'abord qu'il était en rapport avec l'affection générale produisant la paralysie et notamment avec les troubles cérébraux; DE GRAEFE a montré sa dépendance directe de la paralysie. Il expliquait sa production par la fausse localisation et le séparait nettement du trouble produit par la diplopie. ALF. GRAEFE au contraire le rattache, à la fausse projection du champ visuel, c'est-à-dire à la diplopie binoculaire qui est la manifestation concrète de cette erreur. MAUTHNER s'en tient à l'explication de ALF. GRAEFE et admet que le vertige peut exister par l'emploi du seul œil paralysé, mais à la condition cependant que le malade se déplace. Pour SACHS enfin qui a repris l'étude de ce symptôme, le vertige serait la conséquence des déplacements apparents des objets lorsque les globes oculaires exécutent un mouvement. Dans les conditions normales, ce déplacement apparent ne se produit pas, mais il existerait toujours dans les paralysies musculaires. SACHS voit, dans le mécanisme du vertige visuel, quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans l'expérience de BUDDE qui produit chez un individu sain et assis un vertige intense, par le seul déplacement de tout le champ de vision qui entoure le sujet en expérience.

Dans quelques cas de *nystagmus acquis*, il se développe un état vertigineux très pénible qui paraît sous la dépendance directe du tremblement oculaire. On sait que dans la sclérose en plaques ces deux symptômes : nystagmus et vertige coexistent fréquemment, mais on ne peut cependant pas affirmer que le second soit habituellement la conséquence du premier, car le vertige existe seul dans bien des cas. D'ailleurs le vertige apparait souvent sous forme d'accès, particulièrement au début de l'affection.

Ceci nous amène à envisager le *vertige d'origine centrale*, ou par lésions des centres cérébraux qui peuvent aussi entraîner des troubles oculaires : tumeurs encéphaliques, syphilis cérébrale. Le vertige est extrêmement fréquent au cours des *tumeurs des hémisphères cérébraux*. On l'observerait dans le tiers des cas environ (MILLS ET LOYD). Il n'est pas possible de conclure de sa présense à telle ou telle localisation, car on l'a observé dans les cas de tumeurs du lobe frontal comme dans les tumeurs ayant un siège différent. Pour HITZIG il s'observerait rarement dans les tumeurs de la région temporale, mais il ne faut attacher à cettte indication qu'une signification toute

relative. Si le vertige est très intense, il doit faire penser à une lésion intéressant directement ou par voisinage la zone rolandique (Hitzig) surtout s'il y a des troubles moteurs.

Dans les *tumeurs du cervelet*, le vertige est un symptôme constant qui affecte souvent les caractères du vertige rotatoire typique et qui persiste indéfiniment et quelle que soit la position du malade.

Dans la *syphilis cérébrale*, quelle que soit sa localisation anatomique (méninge, vaisseau) le vertige précède ou accompagne les troubles paralytiques ou épileptiformes. Il se présente soit comme vertige rotatoire, soit comme sensation d'instabilité, d'obnubilations lumineuses, ou de bourdonnements d'oreille (Déjerine). Il coïncide avec les céphalées, avec les phénomènes névralgiques et souvent aussi avec des paralysies oculaires.

On admet que le vertige reconnaît pour cause, dans ces différents cas, soit la congestion sanguine passive ou active, soit l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien et l'œdème cérébral, soit enfin la compression exercée par la tumeur elle-même (Déjerine). Or parmi ces causes l'une d'elles, tout au moins, paraît être une des conditions principales d'apparition de la névrite œdémateuse ou névrite par stase papillaire qui, ainsi qu'on l'a vu, a une importance sémiologique des plus grandes dans le diagnostic des tumeurs et des néoformations encéphaliques. Voilà pourquoi l'ophtalmologiste aura parfois à tenir compte de la présence simultanée de ces deux symptômes pour la recherche de leur cause commune.

Le *vertige névropathique* s'observe chez les *hystériques* et les *neurasthéniques* et peut affecter souvent le type du vertige visuel en ce sens qu'il peut ne se produire qu'à l'occasion d'un acte visuel. La fonction visuelle de l'hystérique et du neurasthénique atteint de vertige peut être absolument normale ; parfois on observe comme seul trouble oculaire proprement dit un léger degré d'insuffisance de convergence. Lorsqu'on demande au neurasthénique de décrire le trouble qu'il éprouve, ses réponses n'auront pas le caractère de netteté qu'offrent celles des malades qui ont souffert d'un vertige vrai auriculaire, rotatoire ou autre par lésion organique. Il parlera de sensations vertigineuses rattachées à l'inclinaison du corps ou de la tête, à l'impression de chute en avant et sur le côté, ou encore à une faiblesse des membres inférieurs et à une incertitude dans la station verticale. Entre ces sensations vertigineuses du neurasthénique et l'agoraphobie on observe tous les intermédiaires. Dans *l'agoraphobie* ou *crainte des espaces* qui se traduit par l'impossibilité pour le malade de traverser seul un large espace découvert comme une place publique, une rue peu fréquentée, le trouble psychique s'accompagne toujours d'une angoisse extrême et souvent d'une obnubilation visuelle. La sensation vertigineuse n'existe que dans ces conditions particulières.

Sous le nom de *maladie de Gerlier* ou de *vertige paralysant*, on entend une affection particulière, sévissant sous forme d'épidémies dans la population agricole, et dont j'ai eu déjà à parler à propos de la sémiologie du ptosis. Le terme de vertige employé par Gerlier pour caractériser l'affection est jus-

tifié par l'obnubilation visuelle et les troubles de l'équilibre qui surviennent par accès. Ces accès de une à dix minutes de durée peuvent se reproduire par série dans l'espace de quelques heures. Dans l'intervalle des accès tous les troubles éprouvés peuvent disparaître. Le début de l'affection est brusque, sa durée s'étend de un à cinq mois. Les conditions qui président à l'éclosion de cette maladie sont encore très obscures et son étude n'a été faite que dans les deux contrées où on l'a signalée jusqu'ici : le Jura et le Japon.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ GÉNÉRALE DANS LA RÉGION FRONTALE, PALPÉBRALE, OCULAIRE OU CRANIENNE

Les troubles de la sensibilité générale dans la région oculaire, périoculaire ou cranienne, consistent essentiellement en phénomènes douloureux ou en sensations anormales.

Le siège des phénomènes douloureux comporte souvent une signification particulière, aussi les envisagerai-je :

1° Dans la région palpébrale, sourcilière ou péri-orbitaire;
2° Dans l'œil lui-même;
3° Dans l'orbite;
4° Dans la région cranienne.

1° Phénomènes douloureux et sensations anormales de la région palpébrale, sourcilière et péri-orbitaire.

La *névralgie sus-orbitaire* est un trouble assez fréquent, qu'on ne confondra pas avec une céphalalgie banale ou avec la migraine. Elle en diffère par son unilatéralité, par sa limitation au territoire innervé par l'ophtalmique de Willis et par l'existence de points douloureux à la pression. La douleur n'a pas une intensité continue ; elle s'exagère à certains moments et peut devenir extrêmement vive. Dans les paroxysmes douloureux, parfois même dans l'intervalle des accès, le point d'émergence du nerf orbitaire au niveau de la gouttière sus-orbitaire, à la réunion du tiers interne avec les deux tiers externes du bord orbitaire supérieur, devient d'une sensibilité exquise à la moindre pression. L'hyperesthésie peut s'étendre d'ailleurs à la peau des paupières, au point que le plus léger contact devient insupportable.

La névralgie sus-orbitaire diagnostiquée, on ne s'arrêtera pas là ; il sera absolument nécessaire d'en rechercher la cause et de déterminer s'il s'agit d'une *névralgie hystérique*, ou d'une *névralgie symptomatique* d'une lésion syphilitique, tuberculeuse ou néoplasique, siégeant sur le trajet de l'ophtalmique de Willis ou au niveau du ganglion de Gasser. On a relaté des cas de gliome du ganglion de Gasser, de cholesteatome, d'anévrysme de la carotide interne ou de tubercule solitaire. Dans le *zona ophtalmique* l'éruption cutanée empêchera de confondre les phénomènes douloureux avec ceux d'une simple névralgie. La névralgie sus-orbitaire qui complique la paralysie de la 3e paire dans le syndrome décrit sous le nom de *migraine ophtalmople-*

gique et qui a fait ranger cette affection dans les migraines, est en réalité une névralgie typique de l'ophtalmique de Willis, dont les accès précèdent ou accompagnent le début du trouble paralytique. D'après les rares autopsies qui ont été faites de cas de cette nature, il semble probable qu'il s'agit toujours d'une lésion de la fosse cérébrale moyenne intéressant la 3e et la 5e paire ou le ganglion de Gasser.

Au cours du *tabes*, on observe parfois, sur le trajet du nerf sus-orbitaire et dans tout son territoire d'innervation, des phénomènes d'hyperesthésie avec ou sans douleurs. Ces douleurs affectent parfois le caractère fulgurant ou térébrant.

Sous le nom d'*anesthésie douloureuse* on comprend un syndrome assez particulier, dans lequel on constate d'une part une anesthésie complète dans tout le territoire nerveux envahi et d'autre part de vives douleurs subjectives. On s'explique ce syndrome en supposant une interruption complète dans la conductibilité des fibres nerveuses par une lésion qui détermine l'irritation du bout central ou du ganglion de Gasser. Dans une série de cas publiés par Bell, Goodhart, Rosenkel, Wallenbey, Pick, l'autopsie du malade fit voir l'existence d'une tumeur, d'un processus fibreux ou d'une méningite gommeuse au niveau du ganglion de Gasser. Il est probable que beaucoup plus souvent qu'on ne le suppose les lésions considérées comme des tumeurs fibreuses ne sont pas autre chose que des reliquats de processus inflammatoires syphilitiques.

En dehors des douleurs névralgiques, la région palpébrale et sourcillière peut être le siège de *phénomènes douloureux diffus* purement subjectifs en ce sens que l'examen de la sensibilité cutanée ne révèle ni anesthésie, ni hyperesthésie et que la pression sur le nerf ne réveille aucune sensibilité spéciale. Ces phénomènes accompagnent certaines lésions inflammatoires du globe oculaire et constituent les *douleurs ciliaires* ou *péri-orbitaires*. On les rencontre dans les *corps étrangers de la paupière*, dans l'*iritis* syphilitique, blennorragique ou liée aux infections de la cornée, aux complications opératoires septiques. Elles apparaissent dans le *glaucome* au moment des poussées aiguës ou subaiguës et peuvent être confondues avec une névralgie.

La douleur palpébrale proprement dite est souvent liée à une inflammation de la région : la plus fréquente est l'*orgeolet* dont le diagnostic au début est parfois un peu difficile lorsque le gonflement et l'œdème palpébral diffus masquent le point enflammé. Ce point est le siège d'une vive sensibilité à la pression et sa recherche constituera un excellent signe de diagnostic.

L'*abcès palpébral*, la *pustule charbonneuse*, les *plaies infectées* s'accompagnent toujours de douleurs plus ou moins vives spontanées et à la pression.

Certaines *conjonctivites*, la conjonctivite blennorragique et la conjonctivite aiguë contagieuse donnent habituellement lieu à d'assez vives douleurs palpébrales.

Les *neurasthéniques* et les *hystériques* se plaignent souvent de douleurs vagues, n'ayant aucun caractère précis. Il sera parfois difficile à la première description d'en faire le diagnostic, mais en sollicitant des détails, en faisant

préciser la nature des douleurs, en étudiant le malade au point de vue général on arrivera facilement à reconnaître qu'il ne s'agit que de troubles subjectifs. Pour désigner leurs phénomènes sensitifs, ils parlent souvent d'une sensation de pesanteur, de chute de la paupière analogue à celle qui accompagne le besoin de sommeil, etc.

Des *sensations anormales* qui, en dehors de celles que je viens de signaler, peuvent encore se produire au niveau des paupières, la plus fréquente est le *prurit palpébral*. On l'observe dans un grand nombre de *blépharites*, et plus particulièrement dans la *phtiriase palpébrale*. Dans l'*eczéma* le prurit se produit parfois avant toute modification éruptive. Chez certains malades, l'emploi de solutions anodines ou de pommades peu irritantes provoquent à un degré très accusé cette sensation prurigineuse.

Chez le *tabétique* on peut observer des sensations bizarres semblables à celles dont peuvent devenir le siège d'autres territoires cutanés : sensation persistante de pression, de corps étranger, de froid, en l'absence de toute modification objective de la sensibilité.

2° Phénomènes douloureux oculaires. Photophobie. — La photophobie constitue la douleur de siège oculaire de beaucoup la plus commune ; son existence se rattache à une série de lésions très diverses. C'est une sensation extrêmement pénible qui accompagne toute excitation lumineuse un peu vive, qu'il s'agisse de lumière artificielle ou naturelle. Elle oblige le malade à cligner et parfois même entraine un blépharospasme extrêmement violent. Elle rend l'acte visuel proprement dit des plus pénibles et, bien qu'elle n'ait pas pour conséquence une diminution de l'acuité, elle s'oppose souvent à tout travail oculaire. J'ajoute que l'interposition de verres fumés, qui diminuent la quantité de lumière pénétrant dans les yeux, a pour effet d'atténuer ou de supprimer même la sensation douloureuse. Il en est de même de l'anesthésie cocaïnique de la cornée et de la conjonctive, lorsque la lésion qui produit la photophobie est de siège externe.

Toutes les lésions de la cornée : *corps étrangers, érosions, brûlures, herpès, plaies infectées, les conjonctivites aiguës* s'accompagnent d'une photophobie plus ou moins accusée.

S'il n'y a pas de lésions superficielles, on pensera aux *inflammations de l'iris* et *du corps ciliaire*.

Les affections du segment postérieur ne donnent qu'exceptionnellement lieu à la photophobie. On l'observe à un faible degré dans l'albinisme, où elle peut s'expliquer par l'absence de l'écran irien régulateur de la lumière.

La photophobie est presque constante dans *l'achromasie totale* (Grunert).

Elle fait toujours défaut dans les maladies du nerf optique ou les lésions des voies optiques. On l'observe par contre très fréquemment dans *l'hystérie* et *la neurasthénie*, c'est-à-dire dans des affections de siège central. Dans l'*hystérie* elle peut succéder à une petite lésion périphérique conjonctivale ou cornéenne. Elle devient bientôt extrêmement accusée alors que toute cause

a disparu et il n'est pas rare de la voir persister fort longtemps et atteindre un degré excessif.

Chez les *neurasthéniques*, la photophobie est moins intense, mais elle est souvent une cause de gêne et beaucoup de neurasthéniques se trouvent soulagés par le port de verres fumés de teinte n° 2 ou 3.

Une autre forme de douleur de siège oculaire est constituée par la douleur à la pression au niveau du limbe et surtout de la région ciliaire. La recherche de ce point douloureux est extrêmement importante pour le diagnostic de la participation de la région ciliaire à un processus inflammatoire. A la suite de plaies traumatiques ou opératoires il importe de se renseigner sur l'état du corps ciliaire. Si la région ciliaire n'est le siège d'aucune réaction inflammatoire, la pression à 2 millimètres du limbe ne produira aucune sensibilité spéciale.

Je noterai encore la douleur à la pression qui est presque constante lorsque la sclérotique ou l'épisclère est le siège d'une poussée de *sclérite* ou *d'épisclérite*.

Je signalerai aussi, bien que son siège oculaire ne soit pas rigoureusement établi, la douleur qui se produit dans certains mouvements des globes oculaires. Cette douleur est profonde, peu intense : elle ne s'observe guère que dans les *névrites optiques infectieuses* (névrite rétrobulbaire infectieuse) et n'existe que dans les premiers jours de l'affection (Parinaud), mais sa présence offre précisément un intérêt particulier à un moment où les troubles de l'acuité existent seuls et où l'examen ophtalmoscopique peut être absolument négatif.

3° Phénomènes douloureux orbitaires. — Dans les *périostites chroniques syphilitiques* et dans certaines *tumeurs orbitaires*, il est assez fréquent de noter des phénomènes douloureux que les malades localisent assez exactement derrière le globe oculaire. Ces douleurs sont comparées à une sensation de poids, à une pénétration de pointe dans l'orbite. Elles ont une acuité extrême dans certaines *infections aiguës du tissu orbitaire*, succèdant à une infection du globe, à une plaie pénétrante de l'orbite, à un corps étranger ou à la propagation d'une sinusite.

J'ai vu plusieurs fois des malades se plaignant d'une sensation de douleur vague dans le fond de l'orbite, chez lesquels l'examen ophtalmoscopique me faisait constater des lésions de *choroïdite spécifique*. Je n'ai pu établir que le trouble de la sensibilité générale fût en rapport direct avec ces foyers de choroïdite. Peut-être s'agissait-il de lésions simultanées siégeant dans les tissus orbitaires? Quoi qu'il en soit, je signale le fait qui a plusieurs fois attiré mon attention.

4° Phénomènes douloureux dans la région cranienne. — Les phénomènes douloureux dans la région cranienne peuvent être produits par des troubles oculaires. Souvent aussi, ils coexistent avec les symptômes oculaires, les uns et les autres ne faisant que traduire l'existence d'une affection intra-cranienne.

Je ne m'arrêterai pas à cette dernière catégorie mais j'indiquerai par contre les différentes conditions dans lesquelles un trouble oculaire entraîne des douleurs craniennes à distance.

A un degré atténué, la céphalée peut être la conséquence des troubles de la réfraction et il n'est pas rare qu'une amétropie, et en particulier l'*hypermétropie* ou l'*astigmatisme* d'un certain degré, puisse être la cause de céphalalgies chez les adolescents et même chez l'adulte. Les douleurs apparaissent surtout après un travail prolongé ou une fixation à distance longtemps soutenue telle qu'elle se produit lorsque le malade assiste à un spectacle, visite un musée, etc. La céphalée a pour siège électif la région frontale.

Ce sont surtout les troubles de la pression intraoculaire qui retentissent le plus fortement à distance. L'évacuation brusque spontanée (perforation d'ulcère cornéen) opératoire ou traumatique de l'humeur aqueuse provoque une violente douleur occipitale qui peut se prolonger pendant un quart d'heure environ. D'autre part l'hypertonie aiguë telle qu'on l'observe dans le *glaucome aigu* ou dans certaines *panophtalmies suppurées*, aura pour conséquence une douleur très intense siégeant également dans la région occipitale et pariétale. Les nausées, le malaise général qui accompagnent ces douleurs occipitales dans l'accès de glaucome aigu sont bien souvent la cause d'erreurs graves de diagnostic, les phénomènes oculaires pouvant passer au second plan.

Je cite pour mémoire la céphalée qui accompagne le *scotome scintillant* ou lui succède, et qui s'observe dans ce syndrome particulier qui porte le nom de *migraine ophtalmique*.

ÉTUDE SÉMIOLOGIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS SES RAPPORTS AVEC LES AFFECTIONS OCULAIRES

Le diagnostic des affections du nerf optique semble devoir bénéficier de l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien, car on sait l'importance que cet examen a acquis dans les affections méningo-encéphaliques.

Quincke de Kiel a montré en 1890 avec quelle facilité on pouvait atteindre l'espace sous-arachnoïdien lombaire et retirer le liquide céphalo-rachidien. De nombreux auteurs (Furbringer, Stadellmann, Lenhartz, Krœnig, Weichselbaum, Bonome, Netter) montrèrent l'importance diagnostique de l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien dans les méningites aiguës. Puis Widal, Sicard et Ravaut établirent l'utilité de l'examen cytologique, dans les cas où l'agent infectieux ne peut être décélé directement (tuberculose, syphilis, etc.).

Sans insister longuement sur la technique de la ponction lombaire, rappelons seulement qu'il s'agit d'une opération des plus faciles, et qui, faite avec les précautions aseptiques, n'entraîne aucune complication et est exempte de tout danger.

La ponction est faite avec une aiguille en platine iridié de 10 centimètres

de longueur et de 1 millimètre de diamètre extérieur s'adaptant à la seringue de verre. Le tout a été stérilisé par ébullition prolongée ou à l'autoclave à 120°. Voici maintenant d'après Widal et Sicart, la technique à suivre.

Le malade étant couché sur le côté, dans la position dite en chien de fusil, on l'engage à faire le gros dos pour séparer au maximum les lames vertébrales. On repère la région à ponctionner qui sera de préférence le 4e espace lombaire, c'est-à-dire l'espace compris entre la 4e et 5e vertèbre lombaire. Ce 4e espace est cherché sur une ligne transversale réunissant les deux crêtes iliaques. On fixe le repère soit par une pression par l'ongle soit avec le nitrate d'argent, puis on fait la toilette cutanée ; brossage au savon, lavage à l'eau stérilisée. Une pulvérisation au chlorure d'éthyle est suffisante pour masquer la douleur superficielle.

L'aiguille est alors enfoncée perpendiculairement à la colonne vertébrale à 5 millimètres environ de la ligne médiane et très légèrement en haut et en dedans. La pénétration de l'aiguille varie de 4 à 6 centimètres chez l'adulte, de 1 1/2 à 3 centimètres chez l'enfant. Lorsque l'aiguille est en place, le liquide s'écoule. Si ce n'est pas le cas on lui fera subir un mouvement de rotation ou un mouvement léger de retrait. On pourra aussi introduire dans l'aiguille un fin mandrin stérilisé. Lorsque le liquide s'écoule, on notera la rapidité plus ou moins grande du jet liquide, en rapport avec la pression intra-rachidienne, puis on adaptera la seringue de verre, ou encore on placera un tube flambé dans lequel on recueillera le liquide. Il vaut mieux ne pas dépasser 10 centimètres de liquide pour éviter les céphalées, le vertige qui pourraient se produire dans le cas où une quantité plus grande aurait été extraite.

Le liquide céphalo-rachidien sera soumis aux différents procédés d'investigation :

a. Une partie sera ensemencée sur des tubes de culture : cela sera tout spécialement indiqué dans les cas de méningite aiguë ou de processus névritique aigu;

b. Une autre portion, de 3 centimètres cubes au moins, sera reçue dans le tube effilé du centrifugeur. L'appareil doit pouvoir faire 3 000 tours à la minute et il sera nécessaire de prolonger la centrifugation pendant dix minutes.

Pour recueillir le culot, qui peut être apparent ou invisible à l'œil nu, on renversera le tube, puis celui-ci restant renversé on promènera l'extrémité capillaire d'une pipette au fond du tube, de manière à recueillir tous les éléments centrifugés. On étalera sur lame, on fixera et on colorera ainsi qu'il a été dit pour l'examen cytologique de l'humeur aqueuse.

Sémiologie de l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien. — L'examen microscopique et la culture de liquide céphalo-rachidien peuvent permettre de fixer la cause d'une névrite optique infectieuse survenant au cours d'une méningite aiguë. Dans ce cas le liquide retiré par ponction est presque toujours troublé. Je laisse de côté les cas de méningite tuberculeuse,

car même sur les milieux les plus propices au développement du bacille de Koch (gélose sang de Bezançon et Griffon), l'ensemencement ne donne pas des résultats constants alors qu'il n'en est pas de même de l'inoculation au cobaye.

Ces méningites aiguës peuvent être, en apparence du moins, des infections primitives : c'est habituellement le *méningocoque de Weichselbaum* que l'on isole. C'est un microbe présentant les plus grandes analogies avec le gonocoque, ne prenant pas le Gram et se cultivant surtout sur les milieux additionnés de sérum.

Le plus souvent ces méningites sont le résultat d'une localisation secondaire d'un foyer infectieux développé à un autre point de l'organisme (oreille moyenne, cavités nasales ou sinus, téguments, poumons, appareil génito-urinaire, etc.), ou encore d'une infection générale.

Le *pneumocoque*, le *streptocoque*, le *bacille de Pfeiffer* sont les microbes en cause dans le premier cas ; le *bacille d'Eberth*, le *coli-bacille*, le *staphylocoque* ont été observés dans les méningites accompagnant la fièvre typhoïde ou les pyohémies.

Sémiologie de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. — L'examen bactériologique mieux que l'examen cytologique nous a renseigné sur la nature des *processus méningés aigus*. Disons cependant que dans ces cas ce sont les polynucléaires qui prédominent pendant toute la période aiguë ; ce n'est qu'au moment ou la réparation se fait que les lymphocytes apparaissent dans le liquide céphalo-rachidien.

Les *infections subaiguës ou chroniques des méninges*, réalisées surtout par la tuberculose ou la syphilis, ont pour caractéristique cytologique une prédominance marquée des lymphocytes sur les polynucléaires.

Dans les cas de tabes ou de paralysie générale au début, alors que les symptômes cliniques sont peu accusés ou même localisés à un organe, la constatation d'une lymphocytose même discrète du liquide céphalo-rachidien constitue un symptôme de plus en faveur du diagnostic d'affection médullaire ou cérébrale organique.

Babinski et Nageotte, Widal et Lemierre ont constaté une lymphocytose nette chez un certain nombre de malades qui n'avaient d'autres symptômes que le signe d'Argyll Robertson.

Déchy a réuni dans sa thèse un certain nombre de cas semblables et il en conclut que la réunion de ces deux signes : lymphocytose rachidienne et signe d'Argyll Robertson, est pathognomonique de la syphilis des centres nerveux.

La lymphocytose rachidienne a été constatée aussi bien dans les névrites optiques, choriorétinites syphilitiques que dans les iritis de même étiologie. Le liquide céphalo-rachidien était normal dans 3 cas d'atrophie post-névritique, dans un cas de tumeur cérébrale et de migraine ophtalmoplégique (De Lapersonne, Opin et Le Sourd).

Il ne faudrait pas attacher à cet examen cytologique une signification plus

grande qu'il ne comporte et conclure d'une façon absolue d'après les constatations faites avec le microscope. Il peut se faire, d'une part, que des lésions méningées syphilitiques, dont l'évolution est enrayée momentanément ou d'une façon durable, ne se révèlent par aucune lymphocytose rachidienne ; d'autre part la réaction méningée spinale peut être distincte de la réaction méningée cranienne, ainsi que le démontre un cas de COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ où une lymphocytose rachidienne nette chez un syphilique avait fait croire à une méningite syphilitique, alors que l'autopsie montra une infection streptococcique des méninges crâniennes.

Étude de la pression du liquide céphalo-rachidien. — Cette étude a été faite par QUINCKE qui évalue la pression normale à 40 à 60 millimètres d'eau, et la mesure avec un manomètre adapté à la canule de ponction. NAUNYN, FALKENHEIM et NAUNYN, puis SICARD et LEJONNE à l'aide d'un appareil construit sur les indications de HALLION ont réuni des données cliniques et montré que dans les tumeurs cérébrales, les paralysies générales, les méningites tuberculeuses, la pression du liquide céphalo-rachidien s'élève et peut atteindre le double et plus de la pression normale. Or ce sont dans ces cas que l'on observe habituellement les signes de névrite œdémateuse.

On apprécie approximativement, de deux manières différentes, la pression du liquide céphalo-rachidien.

D'une part, par l'écoulement du premier jet à travers l'aiguille.

D'autre part, par les résultats produits par la ponction sur la fonction visuelle.

Dans le cas de névrite optique, la constatation d'une hypertonie du liquide céphalo-rachidien et l'amélioration consécutive produite dans l'état de l'acuité visuelle, permettra de trancher, entre une névrite optique proprement dite et une névrite œdémateuse liée à l'hypertonie du liquide céphalo-rachidien, symptomatique d'une tumeur cérébrale ou d'un processus méningo-encéphalique chronique (tubercule cérébral, méningite gommeuse, etc.).

Les faits d'amélioration de la névrite optique après ponction correspondent en général aux cas où le liquide céphalo-rachidien a une pression très supérieure à la normale.

BIBLIOGRAPHIE

BABINSKI et NAGEOTTE. Contribution à l'étude du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses. *Bull. de la Soc. med. des hôpitaux*, 1901.

BERNHEIM et MOSER. Sur la signification diagnostique de la ponction lombaire. *Wien. Klin. Woch*, 1897, p. 468.

COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ. Méningite cérébrale suppurée compliquée d'érysipèle de la face chez un syphilitique, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Soc. Médic. des Hôpitaux*, 15 juillet 1904.

FÜRBRINGER. La signification clinique de la ponction spinale. *Berl. Klin. Woch.*, 1895, n° 13.

DE LAPERSONNE. Lymphocytose rachidienne et affections oculaires. *C. rendus de la Soc. française d'ophtalmologie*, 1903, p. 185, et *Soc. de Biologie*, 10 janvier 1903.

H. Lenhartz. Sur la valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction spinale. *Münch. Med. Wochens.*, 1896, n° 8.

E. Lentert. La signification de la ponction lombaire pour le diagnostic des complications intracraniennes des otites. *Münch. Med. Woch.*, 1897, n°s 8 et 9.

Milian. Le liquide céphalo-rachidien. *Th. Paris*, 1904.

R. Monod. Les éléments figurés du liquide céphalo-rachidien au cours du tabes et de la paralysie générale. *Soc. médic. des hôpitaux*, 11 janvier 1901.

Quincke. La ponction lombaire de l'hydrocéphalie. *Berlin. Klin. Woch.*, 1891, n°s 38 et 39. — Sur la ponction lombaire. *Berl. Klin. Woch.*, 1895, n° 41, et *D. Klinik*, 1902.

P. Ravaut. Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire. *Ann. de dermatol. et de syphil.*, juillet 1903.

E. Stadelmann. Contribution à la signification diagnostique de la ponction lombaire. *Berl. Klin. Woch.*, 1895, n° 27.

Widal et Le Sourd. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 17 janvier 1902.

Widal et Lemierre. Le signe d'Argyll et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Soc. médic. des hôpitaux*, 25 juillet 1902.

Widal et Ravaut. *Art. Cytodiagnostic in Pathologie générale de Bouchard.* T. VI, p. 592.

Widal et Sicard. *Art. Ponction lombaire in Pathologie générale de Bouchard.* T. VI, p. 623.

Widal, Sicard et Ravaut. Cytodiagnostic des méningites. *Soc. de Biologie*, 13 oct. 1900.

RADIOGRAPHIE. RADIOSCOPIE. SIDÉROSCOPIE

La radiographie et la radioscopie ont surtout leur indication dans les cas de corps étrangers métalliques intraoculaires ou orbitaires. Le lecteur trouvera plus loin dans l'article de M. Rohmer, relatif aux affections générales du globe, la technique et les applications de ces méthodes ainsi que tout ce qui concerne la sidéroscopie. Il me suffira de rappeler que la radiographie et la radioscopie peuvent être utilement appliquées au diagnostic des affections osseuses de l'orbite et aux tumeurs orbitaires. Ces méthodes ont permis d'établir l'origine sinusienne de la néoformation dans certains cas d'ostéomes orbitaires et de rendre l'intervention plus complète (Axenfeld, Birch-Hirschfeld).

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS TUBERCULEUSES DE L'ŒIL ET DES ANNEXES PAR L'INJECTION DE TUBERCULINE

A côté de l'inoculation à l'animal (cobaye, lapin) d'un fragment du tissu suspect, procédé auquel on aura toujours recours lorsque cela sera possible, la méthode expérimentale fournit encore un autre moyen de diagnostic, l'injection de tuberculine de Koch. Pour procéder à cette injection on aura soin de s'assurer que le malade ne présente pas de lésions pulmonaires; quelques jours avant l'injection on prendra la température rectale matin et soir. On emploiera la tuberculine originale de Koch (T. O.), celle qui est d'un emploi courant en médecine vétérinaire. C'est un liquide brunâtre sirupeux. On fera l'injection le matin de manière à ce que la température puisse être relevée toutes les trois heures pendant la première journée. La dilution de

tuberculine sera telle qu'on ne puisse dépasser 1 milligramme de tuberculine brute. Pour cela 1 centigramme de tuberculine brute est additionnée de 10 centimètres cubes d'eau stérile. Chaque centimètre cube de la dilution correspondra à 0,001 soit à 1 milligramme de tuberculine. On pourra faire un premier essai avec un demi-milligramme. S'il ne se produit pas d'élévation thermique on devra recommencer quelques jours plus tard avec une dose de 1 milligramme. Si l'injection de 1 milligramme a été négative, on essaiera 2, puis 5 milligrammes après quelques jours d'intervalle; l'absence de toute réaction thermique ou une élévation thermique inférieure à un demi-degré permettra d'exclure du diagnostic toute lésion tuberculeuse. Dans le cas contraire, on pourra sûrement conclure à la nature tuberculeuse des lésions.

Il y a deux phénomènes distincts à envisager dans les réactions qui peuvent se produire après l'injection de tuberculine : 1° D'une part, quelle que soit l'étendue de la lésion, il se produit une élévation de la température centrale. Pour que l'élévation thermique qui succède à l'injection, et qui apparaît dans les douze premières heures, ait une valeur sémiologique, il est nécessaire qu'elle atteigne ou dépasse un degré.

2° D'autre part, une réaction locale siégeant au niveau de la lésion tuberculeuse. Cette réaction locale dans le cas de lésion cutanée se traduira par une rougeur plus vive, par un léger gonflement et souvent aussi par une sensation de démangeaison. Lorsque la lésion siège au niveau de la conjonctive, de la cornée ou de l'iris, on constate en général de l'œdème des paupières, du chémosis et une vascularisation plus vive du globe. Au point de vue du diagnostic de la nature tuberculeuse de certaines lésions oculaires, c'est à la réaction locale qu'on attachera le plus d'importance. Je dirai même que dans la plupart des cas, c'est par sa présence seule que l'on sera en droit de conclure à la nature tuberculeuse de la région ; il est, en effet, extrêmement fréquent d'observer chez l'enfant, comme chez l'adulte, des lésions ganglionnaires ou autres, constituant des tuberculoses locales latentes avec lesquelles l'affection oculaire n'a rien à voir; grâce à cette tuberculose locale, on observera une élévation thermique à la suite de l'injection de tuberculine, par contre, aucun symptôme anormal n'apparaîtra au niveau de l'œil. Ainsi s'expliquent vraisemblablement les faits rapportés par Enslin et Stanculeano : ces auteurs ont soumis à l'épreuve de la tuberculine un certain nombre de malades atteints de kératite interstitielle et ont vu dans quelques cas une réaction générale fébrile se produire.

BIBLIOGRAPHIE

Enslin. Sur la valeur diagnostique de la tuberculine dans la kératite parenchymateuse. *Deutsche Medic. Wochens.*, 1903, 19 février.

Morax et Chaillous. Sur le diagnostic des lésions tuberculeuses de l'appareil visuel. *Annales d'ocul.*, 1901, T. CXXVI, p. 119.

Stanculéano. Recherches diagnostiques et thérapeutiques dans la kératite parenchymateuse au moyen de la tuberculine. *Annales d'ocul.* T. CXXXII, 1904, p. 340.

AFFECTIONS GÉNÉRALES

DU GLOBE OCULAIRE

PAR M. ROHMER (de Nancy).

On comprend sous le nom de traumatisme de l'œil en général, toute action produite sur l'organe de la vision par un agent mécanique, thermique, chimique ou électrique, et qui trouble les fonctions de chaque partie de l'organe, ou le fonctionnement de l'ensemble de cet organe.

On peut décrire les lésions traumatiques de l'œil en les divisant suivant la nature de la lésion, ou encore suivant la partie anatomique atteinte ; qu'on adopte l'une ou l'autre division, on sera toujours exposé à des redites. La première façon de faire permet davantage les généralités ; avec la seconde manière, il est plus facile d'entrer dans des détails, tout en divisant son sujet en une foule de petits chapitres qui donnent plus de clarté à la description ; c'est ainsi, du reste, qu'ont procédé les auteurs classiques ; c'est ce plan aussi qu'a suivi PRAUN dans son récent et si important travail sur les traumatismes de l'œil. Pour ma part, je procéderai de la façon suivante : dans un premier chapitre, je décrirai, comme PRAUN l'a fait, tout ce qui a trait à l'étiologie, au mécanisme, à la symptomatologie, au diagnostic, au pronostic, à la prophylaxie et au traitement des *traumatismes de l'œil en général ;* puis, dans des chapitres séparés, j'étudierai successivement, et en détail :

LES CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒIL.

LES CHANGEMENTS DE SITUATION DE L'ŒIL DUS AU TRAUMATISME. Luxation, arrachement ou avulsion ; Exophtalmie.

LES LÉSIONS DE L'ŒIL PAR LES AGENTS CONTONDANTS : Commotion, contusion, éclatements, plaies. Contusion de l'œil sans plaie.

LES BRULURES DE L'ŒIL PAR LES AGENTS THERMIQUES, CHIMIQUES ET ÉLECTRIQUES.
LES BLESSURES DE GUERRE.

Dans chaque chapitre, outre les généralités qui ont trait à la question, je mentionnerai ce que le traumatisme a produit de spécial sur chaque membrane, mais sans entrer dans de grands détails ; c'est ainsi, par exemple, que

je ne ferai que mentionner la suppuration de la cornée, la cataracte traumatique, la déchirure de la choroïde, etc., sans m'appesantir sur chacune de ces lésions, et je renverrai aux chapitres spéciaux qui traitent de chacune d'elles; malgré cela, il est évident qu'il y aura encore des redites, mais elles seront inévitables.

Cette règle de conduite est encore justifiée par ce fait que si chaque blessure de l'œil présente par elle-même suffisamment d'intérêt pour mériter une description particulière, il y a cependant des lésions traumatiques qui atteignent à la fois plusieurs membranes, ou d'autres qui, sans localisation précise, agissent sur tout l'ensemble du globe oculaire. D'un autre côté, il est bon d'ajouter encore que, dans beaucoup de cas, le traumatisme ne reste pas exclusivement limité au globe lui-même, mais qu'il atteint aussi son contenant, l'orbite, ainsi que ses organes de protection ; je devrais donc, ici aussi, donner la description des lésions traumatiques de l'orbite avec celles de l'œil ; quoique la similitude soit surtout frappante quand il s'agit des corps étrangers pour lesquels la localisation est toujours difficile à faire, même et surtout à l'aide des méthodes modernes les plus perfectionnées, telles que la radioscopie, cette difficulté de diagnostic, je dirai même cette confusion, aussi bien pour les corps étrangers que pour toute autre lésion traumatique, ne m'amèneront donc pas à donner une description commune de toutes ces lésions.

D'un autre côté, le chapitre des traumatismes de l'œil est tellement étendu, qu'il est impossible d'entrer dans tous les détails que comporterait une pareille étude ; je ne m'en tiendrai qu'aux lésions qui atteignent l'ensemble du globe oculaire, renvoyant pour l'étude des blessures de chaque partie de l'œil aux chapitres qui traitent spécialement de cette partie ; mais malgré cette précaution, je serai obligé encore souvent d'empiéter sur le domaine de mes collaborateurs, et sinon de décrire, tout au moins de mentionner des lésions qui trouvent logiquement leur place ailleurs. Je ferai exception en faveur des corps étrangers, que je passerai en revue aussi complètement que possible dans un chapitre spécial; ici plus que jamais, il est impossible de scinder la description à cause des désordres multiples que produit presque toujours l'introduction d'un corps étranger dans l'œil.

Historique. — Les blessures de l'œil en général, ou certains de ces chapitres en particulier, ont fait de tout temps le sujet de prédilection des études de nombreux auteurs. Certains faits ou groupes de blessures ont toujours davantage attiré l'attention des observateurs, ainsi qu'en témoigne l'ouvrage de Fallope (*Tractatus de vulneribus*, etc., Veneti, 1589) qui ne renferme que des descriptions de plaies. Bartisch, Saint-Yves, Taylor, Scarpa décrivent déjà dans divers chapitres des types de lésions plus dignes de remarque, tels que l'hémophthalmus, la hernie de l'iris, la luxation et l'opacification du cristallin, etc. Beer publie un bon travail d'ensemble des plaies de l'œil et insiste surtout sur le diagnostic et le pronostic, et Stellwag établit de bonnes divisions. Dans la suite, les livres classiques de Mackenzie, Desmarres, v. Arlt

exposent le sujet d'une façon plus approfondie, en lui consacrant des chapitres et des divisions spéciales.

La première monographie importante est due à White Cooper (*On Wounds and Injuries of the Eye*, Londres, 1859). Il ne traite que des plaies de l'œil, tout en prenant en considération le traitement et les soins consécutifs, ainsi que la prophylaxie. On peut citer de même les ouvrages de Zander et Geissler (*Ueber die Verletzungen des Auges*, Leipzig et Heidelberg, 1864), et celui de G. Lawson (*Injuries of the Eye, Orbit and Eyelids*, Londres, 1867). Le même sujet fut traité plus récemment et d'une façon plus condensée par v. Arlt, dont l'ouvrage (*Ueber die Verletzungen des Auges mit besonderer Rücksicht auf deren gerichtsärzliche Würdigung*, Wien., 1875) a longtemps réuni tous les suffrages des praticiens. Le même sujet fut repris et traité par Bergmeister dans la *Wiener Klinik*, 1880 ; par Vossius dans la *Deutsche medicinal Zeitung*, 1884 ; par Hock et Schirmer dans divers fascicules de la *Real Encyklopädie* d'Eulenburg. En France, il faut citer surtout les travaux de Fourioux (1835), Dublanchet (1866), Galezowski (1872), Tardieu (1879), Grandclément (1888). Une mention spéciale est due à l'important ouvrage d'Yvert (*Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil*, Paris, 1880). Le point de vue juridique a été surtout étudié, outre les auteurs précédents, d'une façon spéciale par v. Arlt et Grandclément, Hasner (*Machka's Lehrbuch der Gerichtlichen Medicin*), et surtout par Baudry dans son ouvrage plus récent (*Etude médico-légale sur les traumatismes de l'œil*, Lille, 1904).

Enfin, l'ouvrage tout nouveau de Praun (*Die Verletzungen des Auges*, Wiesbaden, 1899) mérite une mention toute spéciale, parce qu'il résume les connaissances antérieures, et qu'il y ajoute un grand nombre de faits nouveaux.

A cette liste d'auteurs, il faudrait ajouter les classiques de tous les pays qui tous donnent le résumé des connaissances qu'on possédait à diverses époques sur les plaies de l'œil ; il est inutile de les examiner tous ici.

CHAPITRE PREMIER

DES TRAUMATISMES DE L'ŒIL EN GÉNÉRAL

DIVERSES VARIÉTÉS DE TYPES DE TRAUMATISMES OCULAIRES

Plaies de l'œil sans corps étrangers. — Les solutions de continuité produites sur l'œil par un agent mécanique peuvent atteindre la conjonctive, la cornée ou la sclérotique, et, dans leur voisinage, l'orbite avec son contenu, ainsi que les os ou les parties molles, les paupières et les organes situés plus profondément.

Suivant la nature de la plaie, celle-ci peut avoir été produite par un instrument tranchant, piquant, contondant, par déchirure ou par coup de feu.

Suivant l'évolution de la guérison, les unes parmi les plaies resteront aseptiques, et ne suppureront pas; d'autres seront septiques et sécréteront du pus ; la suppuration sera produite par des bactéries apportées dans des poussières, des couleurs, etc., ou bien la plaie sera empoisonnée par un agent chimique, telle qu'une piqûre d'insecte ou une morsure de serpent.

Les lèvres de la plaie peuvent être nettes ou contuses suivant la nature de l'instrument qui aura produit la solution de continuité ; certaines plaies présentent des combinaisons de ces formes, telles que les morsures (produites par des agents à la fois tranchants et contondants), les plaies par armes à feu (tenant des contusions et des brûlures).

Suivant la forme de la plaie, celle-ci peut être une simple solution de continuité, une plaie avec perte de substance, ou une plaie à lambeaux.

Suivant la profondeur, la plaie sera ou non perforante, le globe ayant été ouvert ou non ; cette distinction sera importante à établir, la perforation pouvant entraîner l'infection du contenu de l'œil, partant la perte de la vision ; plus tard même, sans suppuration, il peut survenir de l'irido-cyclite dont l'atrophie de l'œil sera la conséquence éloignée.

Praun conseille avec raison, pour chaque plaie de l'œil, de noter exactement son étendue, sa largeur et sa profondeur, et d'exprimer ces mesures en millimètres, attendu qu'elles sont indispensables à connaître pour une expertise ou une appréciation de dommages. Quand cela peut être fait sans préjudice pour l'œil, il faut se servir d'un compas; sinon on appréciera approximativement en se basant sur le diamètre de la cornée qui est d'environ

12 millimètres. On se renseignera en plus sur la forme et la direction de la plaie, et surtout on se rendra compte si cette plaie est une simple solution de continuité ou bien s'il y a perte de substance. La plaie peut être linéaire, en sillon, courbe, en entonnoir, à lambeaux, droite, oblique, ou tangente au globe dont elle n'aura enlevé qu'un segment superficiel. On notera le siège de la blessure, à savoir si elle est centrale dans le champ de la pupille, ou périphérique; on observera la forme des lèvres de la plaie, qui peuvent être en escalier, à pic, lisses, dentelées ou contuses, et on se rendra compte si le fond de la plaie est net, ou s'il renferme des débris de corps étrangers. En cas de piqûre du globe, il faut s'assurer, à l'aide de l'éclairage oblique et de l'ophtalmoscope, de la direction de la plaie, et jusqu'à quelle profondeur a pénétré le corps vulnérant.

Les différents processus de guérison seront mentionnés à propos de la description des lésions de chaque membrane de l'œil en particulier.

Plaies proprement dites de l'œil. — Nous entendons sous ce nom des plaies qui ne sont pas produites par une contusion ou un instrument contondant.

Ces plaies peuvent être superficielles ou pénétrantes.

Parmi les *blessures superficielles* et les simples *érosions*, il faut citer les coups d'ongle, les dents de peigne, les coups de brosse, une carte de visite (Panas), un essuie-main rude (Fuchs), etc. Grandclément a relevé 8 cas, dont 2 coups d'ongle, 4 blessures par des feuilles aiguës de plantes d'appartement, 2 par l'extrémité d'un mètre en ruban, etc. (Bonsignorio).

Les *plaies pénétrantes* sont les plus nombreuses. Elles atteignent successivement par ordre de fréquence les diverses membranes suivantes : la cornée, la sclérotique, le corps ciliaire, l'iris, le cristallin, la choroïde et la rétine. Sur 1000 traumatismes, Delacroix a trouvé 772 plaies de la cornée et de la sclérotique et 85 de l'iris et de la choroïde. Le corps vulnérant s'introduit généralement par la cornée, il passe ensuite par la pupille, ou bien il lèse l'iris, et de là il atteint le cristallin ; si la force de projection est assez grande, il traverse le corps vitré et peut atteindre la choroïde et la rétine au fond de l'œil. S'il pénètre par la sclérotique, il traverse d'abord la choroïde et la rétine, ensuite il peut blesser la région ciliaire, et il atteint sûrement le vitré, parfois le cristallin. D'ailleurs les parties qui composent le globe sont tellement en relation de continuité et de contiguité qu'il leur arrive rarement d'être isolément blessées : les lésions sont généralement mixtes.

Les blessures de l'œil peuvent provenir de corps *pointus*, d'instruments *piquants* : aiguilles, poinçons, alènes de cordonniers, pointes de compas, plumes, épines, etc. La plaie est alors étroite, limitée, régulière; c'est un petit point, parfois imperceptible. Le trajet du corps vulnérant est court, étroit ; aussi la hernie de l'iris, l'issue du vitré sont rares. Les plaies se cicatrisent rapidement, désorganisent peu les tissus et ne laissent qu'une opacité légère qui ne gêne guère la vision.

Les plaies par *instruments tranchants* ou contondants, seront faites par

des outils ou objets divers, autres que ceux énumérés ci-dessus, tels qu'une barre de fer, une branche d'arbre, un éclat de métal, un morceau de verre, etc. Ici les blessures sont larges, irrégulières, elles s'étendent souvent de la cornée à la sclérotique et à la zone ciliaire; les bords des plaies, déchirés, frangés, déchiquetés, ont peu de tendance à la réunion; elles donnent prise à l'infection et suppurent facilement au moindre effort. Le vitré s'échappe entre leurs lèvres mal jointes, ce qui retarde encore la coaptation des bords. Ce sont des blessures généralement étendues, qui embrassent la cornée et la sclérotique en passant par le limbe et la zone ciliaire. Leur aspect est varié, tantôt verticales, obliques et horizontales, tantôt affectant la forme d'un V, d'autres fois en demi-lune; enfin, leur forme peut être indéterminée (Bonsignorio).

Les blessures par instruments tranchants se compliquent d'accidents immédiats qui sont, par ordre de fréquence : la hernie de l'iris, l'issue du corps vitré, celle de la capsule ou du cristallin, sa luxation, la déchirure de la choroïde ou de la rétine; les autres accidents consécutifs sont les capsulites, la dégénérescence du cristallin, les hyalites, les décollements de la rétine, les hémorragies intra-oculaires, conséquences fréquentes d'une perte considérable du corps vitré.

D'ailleurs plus d'un facteur concourt à jouer un rôle prépondérant dans l'avenir et les complications de la blessure, ce sont : sa profondeur, son étendue, la régularité de ses bords, l'état d'asepsie du corps vulnérant et la violence de sa projection. Si le corps étranger est septique et la plaie difficile à désinfecter, les chances de suppuration seront plus grandes. Les plaies larges, superficielles, se désinfectent facilement et par suite, elles donnent moins de prise aux irido-cyclites suppurées et aux panophtalmies. Au moment où la blessure se produit, l'humeur aqueuse s'écoule, il y a une détente de l'œil, le cristallin avec l'iris sont refoulés en avant. Il est rare que ces deux organes ne soient pas lésés en même temps.

Nous devrions ici passer en revue les plaies des principales membranes de l'œil; mais ce serait empiéter sur les chapitres qui traitent des maladies de chacune de ces membranes en particulier; nous renvoyons donc à ces chapitres spéciaux, plus détaillés, et nous contenterons ici simplement d'énumérer les lésions que peuvent produire sur chaque partie de l'œil les instruments tranchants, ou ceux contondants et piquants à la fois qui déchirent les tissus à l'endroit où ils les atteignent.

Les blessures qui n'intéressent que *la cornée* sont peu graves, si la cornée et la conjonctive sont saines, et si ces blessures sont immédiatement soignées; sinon, une simple éraillure, en s'infectant, peut être le point de départ d'un abcès ou d'une ulcération de la cornée.

Signalons cependant ces érosions superficielles de la cornée, produites généralement par un coup d'ongle, très douloureuses et très persistantes, à peines visibles, et difficiles à guérir (Grandclément), que la cocaïne soulage momentanément, et qui cèdent à la longue aux compresses chaudes; l'antipyrine et la quinine arrivent à en calmer les douleurs.

Lorsque la blessure de la cornée est pénétrante, on est exposé à la sortie de

l'humeur aqueuse et au prolapsus de l'iris ; mais on sait que ce liquide se reforme très rapidement, et que la plaie étant fermée, la chambre antérieure reprend vite sa profondeur. En cas d'hypopion, on fera des injections sous-conjonctivales de cyanure, ou même en fin de compte on évacuera la chambre antérieure par une incision.

Les plaies irrégulières de la cornée, souvent larges, laissent après leur cicatrisation des opacités qui gênent la pénétration des rayons lumineux lorsqu'elles se rapprochent du champ pupillaire.

Les blessures *de la sclérotique* sont bénignes ; toutefois si la déchirure est grande, si les bords en sont irréguliers, elles peuvent acquérir une certaine gravité. Les blessures de la cornée et de la sclérotique sont le plus souvent combinées en traversant la *zone scléro-cornéenne*. Comme celles de la cornée, les blessures de la sclérotique se divisent, quant à l'aspect de leurs bords, en régulières et irrégulières ; la choroïde y fait généralement hernie avec un aspect noirâtre ; l'écartement des bords de la plaie est d'autant plus grand que sa direction s'éloigne de celle de l'angle antéro-postérieur de l'œil.

Les sutures de la cornée sont le plus souvent inutiles, parce que les plaies cornéennes se ferment naturellement par juxtaposition et agglutination de leurs bords, si ceux-ci ne sont pas trop irréguliers et si l'iris n'y est pas interposé ; les plaies des opérations de cataracte en sont un frappant exemple. Mais on aura dans la suture conjonctivale en bourse un excellent moyen de mettre à l'abri de l'infection les plaies de la cornée et de la région scléro-cornéenne, qui rapprochera les lèvres de la plaie et favorisera ainsi leur réunion plus rapide.

Les blessures *de la conjonctive* sont sans danger ; elles se confondent avec les précédentes, les deux membranes étant généralement perforées ensemble. D'après Mackenzie, les érosions de la conjonctive produites chez les moissonneurs par le contact des épis de blé, ont des conséquences sérieuses : les tissus internes de l'œil s'enflamment, la cornée s'infiltre de pus et en crevant donne naissance à un staphylome. La conjonctive peut être le siège de plaies produites par la chaux vive, le mortier, la potasse et autres agents caustiques, ou par des acides, le vinaigre, l'acide sulfurique, par exemple.

Les blessures *du corps ciliaire*, promptes à s'inflammer, sont accusées plus que les autres de provoquer l'ophtalmie sympathique, les cyclites suppurées, les irido-choroïdites.

Les blessures *de l'iris* sont moins dangereuses ; soignées à temps, elles guérissent sans laisser de grands troubles de la vision ; leur caractère particulier est de s'accompagner d'un épanchement de sang dans la chambre antérieure. La déchirure ou le décollement du bord adhérent à la choroïde affecte la forme d'une fente noire qui devient circulaire si l'arrachement est complet. La solution de continuité du bord libre au bord adhérent a la forme d'un angle à sommet supérieur, elle est rare ; Franke en a relevé pourtant 13 cas (Bonsignorio). Plus rare encore est la blessure de l'iris dans sa continuité ; de Wecker, Withe-Cooper et Clarke en ont observé des cas. A propos

des contusions proprement dites du globe, nous signalerons encore d'autres lésions possibles de l'iris.

Les blessures *du cristallin* intéressent la capsule, ou, en même temps, les éléments du cristallin ; dans les deux cas, il survient une *cataracte traumatique* due au gonflement des fibres des substances cristalliniennes par l'humeur aqueuse ; les fibres font saillie sous forme de masses blanc laiteux dans les chambres de l'œil, et peuvent déterminer des phénomènes inflammatoires. Les mêmes faits se reproduisent si le cristallin est contusionné ou la cristalloïde rompue, mais alors la cataracte pourra se développer progressivement. Cette cataracte traumatique ne se développe pas toujours; mais quand elle survient, il n'est pas rare qu'elle ne s'accompagne d'iritis. Enfin, il peut survenir des accidents glaucomateux. Si le cristallin, tombant dans la chambre antérieure, vient en contact avec l'uvée, il y a douleur et inflammation ; il devient alors nécessaire de procéder à son extraction.

Chez les individus jeunes, c'est-à-dire, jusque vers la trentaine, on a toute chance de pouvoir pratiquer l'aspiration totale de la cataracte traumatique, le noyau de la lentille ayant encore, jusqu'à cet âge, une consistance assez molle pour pouvoir être aspiré ; cette aspiration pourra être entreprise sitôt que la cataracte sera confirmée, sans crainte pour le vitré, même s'il y a complication de rupture de la zonule ; elle donne, la plupart du temps, des résultats immédiats que, pour ma part, je n'hésite pas à qualifier de merveilleux, et est toujours d'une bénignité de laquelle nulle autre intervention n'approche.

Dans *le corps vitré*, les traumatismes déterminent des hyalites, suppurées ou non, des attaques d'irido-choroïdite, des hémorragies suivies de flocons ; le décollement de la rétine en est souvent la conséquence. L'abcès vitréen peut se résorber, ou, au contraire, s'étendre, et donner lieu à de la panophthalmie.

Les blessures de *la choroïde* sont dangereuses parce qu'elles intéressent généralement la *rétine* ; ces plaies de la choroïde et de la rétine à la fois, siègent à la partie postérieure du globe, dans le voisinage de la macula ; les phénomènes immédiats sont l'hémorragie intra-oculaire et le décollement rétinien. L'inflammation des deux membranes peut cependant donner lieu à des choroïdites ou à des rétinites suppurées ou non (Bonsignorio).

Plaies avec corps étrangers dans l'œil. — La présence d'un corps étranger dans l'intérieur d'un œil blessé constitue une grave complication, à tel point qu'en pareil cas, la plaie oculaire passe presqu'au second plan. Ce serait évidemment ici le lieu d'insister sur cette complication; mais de crainte de nous répéter, nous renverrons, pour tout ce qui a trait à la question, au chapitre prochain des corps étrangers de l'œil.

Lésions de l'œil par agent contondant. — Les résultats que produit sur l'œil une force contondante, se traduit par une contusion, un écrasement ou une commotion, une rupture ou déchirure. Ce qui différencie les plaies véritables de l'œil d'avec les contusions ou ruptures, c'est que les premières sont

produites par un instrument piquant ou tranchant amenant la solution de continuité des parois du globe oculaire, tandis que dans les secondes, soit l'œil en totalité, soit certaines de ses parties seulement, sont ébranlées par le corps contondant plus ou moins arrondi, ou encore que l'enveloppe du bulbe est rompue ou déchirée par l'action de l'agent vulnérant.

Autre différence importante : la plaie vraie se produit à l'endroit où a agi le corps vulnérant, tandis que la contusion amène le plus souvent une lésion indirecte, c'est-à-dire, siégeant à une certaine distance de l'endroit d'application du corps.

Lors de rupture du globe, c'est le plus souvent son enveloppe et surtout la sclérotique qui éclate, formant la rupture typique que nous avons étudiée (voy. *Rupture de la sclérotique*), ou bien l'œil est soumis à une compression ou à une commotion sans qu'il en résulte de déchirure des enveloppes. Quand il n'y a pas de déchirure du bulbe, c'est tantôt l'œil lui-même qui est atteint par le coup, ou bien le choc reçu par le squelette se transmet à l'œil ; cette dernière condition se présente à la suite d'un coup, d'un choc, d'une chute, d'un coup de feu atteignant la tête.

Il est évident qu'une contusion directe du globe sera plus grave qu'une contusion indirecte, et cependant les mêmes lésions peuvent en résulter. En général, le degré d'altération des tissus sera en rapport avec le degré et la durée d'application de la force contondante. Gussenbauer, se basant sur de nombreuses recherches, distingue trois degrés de contusions : dans un premier degré, il existe une déchirure plus ou moins étendue du tissu cellulaire péri-vasculaire et des fins tissus; dans un second, il y a déjà défaut de cohésion de la substance intercellulaire, et dans un troisième degré, caractérisé par le broiement, il y a une destruction étendue des tissus contusionnés et des vaisseaux y attenant.

La contusion se traduit à l'extérieur : *a*) par une paralysie des vaso-moteurs, donnant lieu à une transsudation hors des vaisseaux, d'où des œdèmes rétiniens (commotion de la rétine), des hémorragies ou des œdèmes dans le muscle ciliaire (paralysie de l'accommodation), trouble du cristallin, sans lésion de la capsule ; *b*) par des solutions de continuité, qui se produisent au niveau des vaisseaux, soit à la surface des tissus, soit interstitielles, d'où hémorragies intra-oculaires provenant de la rétine, de la choroïde ou du corps ciliaire, hémorragies qui peuvent rester intra-parenchymateuses, ou bien fuser à l'extérieur ou dans le vitré, fuser aussi vers la papille quand elles viennent du nerf optique, remplir la chambre antérieure quand l'iris ou l'angle irido-cornéen ont été déchirés ; enfin, apparaître sous la conjonctive bulbaire ; *c*) par des déchirures de certaines membranes, telles que la sclérotique et plus rarement la cornée ; le tractus uvéal est souvent exposé à des déchirures, choroïde, iris et corps ciliaire, et avec la choroïde la rétine ; ces déchirures peuvent porter encore sur la zonule et produire des déplacements et des opacifications du cristallin ; l'hyaloïde aussi est souvent lésée ; *d*) enfin par des solutions de contiguïté et des décollements de certaines parties situées dans l'intérieur de l'œil, décollements de la rétine, plus rarement de la

choroïde et du corps ciliaire; arrachements de l'iris, déplacement du cristallin. Lorsque le bulbe est ouvert, une partie ou la totalité de son contenu peut s'échapper.

Lésions de l'œil par agents thermiques, chimiques et électriques. — Il peut se produire sur l'œil des altérations dues à la chaleur, au froid et aux caustiques auxquels il faut ajouter celles produites par les lumières du soleil et de l'électricité, ainsi que par la foudre.

Les brûlures produisent sur la peau des paupières les trois degrés connus en chirurgie. Les brûlures et cautérisations de l'œil lui-même ne peuvent guère se diviser en degrés; on peut cependant arriver à faire quelques différences, comme pour les brûlures de la cornée, par exemple.

Le froid n'agit que peu sur l'œil et n'atteint guère que les paupières et exceptionnellement la cornée; les premières présentent les distinctions classiques des degrés de froidure; quant à la cornée, elle peut se nécroser au niveau de la partie comprise dans la fente palpébrale.

Les caustiques agissent comme les brûlures, et ne s'en distinguent que par la nature de l'agent vulnérant.

La lumière du soleil et de l'électricité agit tantôt comme agent thermique et produit des brûlures des parties externes, tantôt comme agent chimique qui altère la structure intime des cônes et des bâtonnets de la rétine.

L'action électrique *de la foudre* sur l'œil est avant tout une action thermique, et se traduit par la brûlure des paupières et des cils; peut-être aussi y a-t-il une action catalytique qui produit la coagulation de l'albumine. Mais cette action est encore douteuse, et il est probable que les troubles secondaires du cristallin doivent être mis sur le compte de lésions de nutrition secondaires, qui primitivement sont provoquées par des altérations de tension des vaisseaux.

On ignore encore quelle influence peut avoir sur l'opacification du cristallin la secousse imprimée au corps par la foudre (Praun).

Blessures des yeux par coups de feu. — Les blessures de l'œil par coups de feu proviennent de projectiles grands et petits, en plomb et en fer. Parmi les petits projectiles, il faut ranger les plombs de dimensions variables, puis les petits éclats de gros projectiles qui agissent sur l'œil à la façon des projectiles de petit calibre. Parmi les gros projectiles, il faut compter les balles tirées par des revolvers, des fusils de chasse et de guerre, puis les éclats de projectiles d'artillerie qui proviennent des bombes, shrapnells et grenades; ces derniers peuvent agir comme les petits projectiles, et le plus souvent dépassent les balles en calibre, de sorte qu'ils atteignent plutôt les régions voisines que l'œil lui-même; mais alors, en cas de blessures de la tête, la mort s'en suit souvent, en sorte que la lésion oculaire passe inaperçue.

En temps de paix, les blessures de l'œil sont surtout causées par des petits projectiles, en cas d'accidents à la chasse, par exemple; quand il s'agit de plus gros calibres, on a affaire à des cas de suicide avec des revolvers ou des

fusils d'ordonnance. Les balles atteignent l'œil en avant ou plus souvent à travers l'orbite. La blessure est le plus souvent mortelle, le projectile atteignant le cerveau. En temps de guerre on n'a pas occasion de voir des blessures par grains de plomb.

Des grains de poudre peuvent atteindre l'œil à la surface, et plus rarement dans la profondeur, en cas d'explosion de mines, de grenades, ou par le crachement du fusil ; quoi qu'il en soit, la présence de grains de poudre sur l'œil, prouve toujours que l'explosion a eu lieu à une courte distance du globe (PRAUN).

Les blessures des yeux par coups de feu comprennent toujours plusieurs genres de lésions, donnant lieu à des plaies, soit par déchirure, soit par contusion, etc., qui, la plupart du temps, ouvrent la cavité oculaire, détruisent le globe, et même l'entraînent hors de l'orbite ; en même temps, il peut persister des corps étrangers, provenant soit du projectile, soit d'objets que celui-ci a entraînés ; aussi voit-on souvent des masses incandescentes et des grains de poudre produire une brûlure de l'œil. Tous ces désordres sont, la plupart du temps, réunis dans les lésions par coups de feu ; mais en règle générale, ce sont des contusions graves avec altération des milieux qui sont les manifestations les plus fréquentes des coups de feu sur l'organe de la vision.

Les plaies ouvertes de l'œil par coup de feu peuvent être produites directement par le projectile, ou indirectement quand la lésion est occasionnée par un corps étranger poussé par le projectile, tel qu'une esquille osseuse, un morceau de pierre, du sable, un éclat de bois, etc. C'est évidemment le segment antérieur de l'œil qui est le plus souvent directement lésé par le projectile, étant donné qu'il est le plus exposé dans l'ouverture palpébrale ; c'est, au contraire, le segment postérieur qui est le plus fréquemment lésé par les éclats d'os. Les corps étrangers venus du dehors atteignent surtout les paupières et le segment antérieur.

Quant au trajet que suit le projectile lui-même, le plus souvent il traverse les paupières et l'orbite avant d'arriver sur l'œil.

L'intensité de la lésion de l'œil dépend de la nature et de la force de propulsion du projectile, et de l'angle sous lequel il atteint la surface du globe. On peut alors distinguer des plaies superficielles, non pénétrantes, par ricochet, rasantes, ou contournant l'œil ; puis il existe des plaies perforantes, soit obliques, soit directes, produites par des grains de plomb ou des balles ; il peut en résulter des plaies contuses irrégulières, par déchirure, qui finalement aboutissent à une destruction totale, ou à un arrachement complet du globe.

Même lorsque la lésion extérieure paraît superficielle ou légère, la contusion intense provoque à l'intérieur du bulbe des désordres graves, de telle sorte que la blessure n'est pas minime.

COUPS DE FEU NON PERFORANTS. — Les plombs et les balles peuvent atteindre l'œil par ricochet, quand elles sont à la fin de leur course, et qu'elles rico-

chent en produisant une plaie non perforante ou une contusion plus ou moins forte. Le plus souvent, en pareil cas, le projectile rase tangentiellement l'œil et va produire des plaies des paupières ou de la face. Plus rarement, le globe peut être entièrement contourné par des plombs ou des balles mortes; en ce cas, le projectile creuse un trajet dans la conjonctive et la sclérotique, ou produit une plaie linéaire sur l'enveloppe de l'œil, surtout quand il y a ouverture de l'œil. On retrouve alors les projectiles sous les paupières ou la conjonctive.

Plaies perforantes. — Les éraflures peuvent aussi perforer le globe et produire une plaie contuse ou déchirée irrégulière, suivant la forme du projectile, ou encore, ce qui est fréquent, arracher une portion de paroi, par incrustation des arêtes vives du projectile dans la capsule du globe. Ces plaies se rencontrent, non seulement dans le segment antérieur, mais aussi dans le postérieur, quand le coup de feu a traversé l'orbite. Les grains de plomb produisent une petite perforation arrondie, à travers laquelle le projectile disparaît dans l'œil; le contenu de l'œil ne s'échappe pas toujours à travers cette plaie, mais fait hernie entre ses lèvres, ce qui est surtout important pour l'iris et le vitré.

Les balles projetées directement sur l'œil perforent ses enveloppes sous forme de large plaie déchirée et contuse, qui laisse échapper le contenu du globe. Comme le contenu du bulbe est incompressible, l'augmentation de pression, au moment de la pénétration de la balle à travers l'enveloppe de l'œil partout close, se répartit dans toutes les directions, et fait éclater cette enveloppe; ce qui agrandit la plaie d'entrée, et produit une large perforation. En conséquence, les plaies perforantes directes provoquent toujours un large écoulement du contenu de l'œil, ainsi que Cohn l'a démontré.

De simples perforations du globe par des balles ne sont pas possibles, à cause du peu de volume et de la mobilité de cet organe; par contre, avec les grains de plomb les perforations constituent la règle; la perforation est rarement double; le plus souvent, les plombs restent dans l'œil, tandis que les balles pénètrent plus loin.

A côté des plaies rasantes obliques par coups de feu, on trouve souvent des plaies déchirées et contuses qui sont dues à des débris, tels que ceux de cartouches, ou à des corps étrangers de toute sorte qui sont projetés sur l'œil; on les voit fréquemment aussi sur les paupières; il n'est pas rare non plus, de voir de petits corps étrangers et des grains de poudre s'incruster à la surface du globe, et rarement pénétrer à l'intérieur.

Destruction totale de l'œil. — Les blessures par balles et par éclats de projectiles de moyen volume détruisent totalement le bulbe, de telle sorte qu'on a souvent de la peine à retrouver des débris du globe, non seulement à l'œil nu, mais même au microscope. La destruction totale résulte d'abord de l'ouverture large du bulbe, puis de l'écrasement des débris par la force de pénétration du projectile, sans compter que celui-ci exerce encore une action

explosive, lorsqu'il pénètre dans une enveloppe oculaire totalement séparée.

Corps étrangers. — La présence du moindre corps étranger est grave, à cause de la susceptibilité de l'œil, tandis que sur les téguments celui-ci n'aurait aucune importance. On trouve le plus souvent des grains de poudre, des grains de plomb, des débris de balles et des éclats de projectiles.

Brûlures. — Elles sont produites par les grains de poudre incandescents qui peuvent brûler superficiellement la surface de l'œil, et agir en même temps comme corps étrangers; les brûlures de l'œil sont cependant rares, cet organe se trouvant presque toujours à bonne distance de l'explosif.

Contusion et commotion du globe. — La contusion est directe, quand le projectile atteint le globe lui-même, elle est indirecte quand le coup atteint le squelette environnant, mais prolonge son action du côté de l'œil. La contusion est l'effet le plus manifeste des projectiles sur le globe oculaire, quand celui-ci n'est pas détruit. La lésion superficielle, de même que la présence d'un corps étranger, ne sont rien en comparaison de la gravité de la contusion et de ses conséquences.

La commotion, de même que la contusion de l'œil par coup de feu, se traduit par des altérations des vaisseaux et des tissus. La rupture de la sclérotique par cause indirecte est rare dans les lésions par coup de feu, ce que l'on peut expliquer par l'anéantissement complet du globe lorsqu'il est atteint par une balle. Des grains de plomb ne sont pas capables de produire cette rupture de la sclérotique qu'ils perforeront plutôt.

Une rupture partielle de la cornée portant sur la membrane élastique postérieure peut se produire, lorsque cette membrane est refoulée en arrière.

La contusion ou la commotion indirecte peuvent se produire : soit par l'intermédiaire des parois orbitaires atteintes par un projectile, soit par la pression atmosphérique exagérée provoquée par la déflagration d'une grosse masse d'explosif. Ces lésions indirectes étudiées surtout par Oettingen, ne doivent pas être confondues avec les lésions produites par des débris de corps étrangers accessoires lancés par un projectile, tels que débris de bois, de pierre, de métal, etc.

La commotion de l'œil peut être produite indirectement par l'intermédiaire du squelette osseux, lorsqu'un projectile lancé contre les os de la face ou du crâne, transmet le choc jusqu'à l'œil ; on observe alors, comme dans la contusion directe, des hémorragies intra-oculaires, des déchirures isolées de ses membranes, en particulier de la choroïde, des décollements, surtout de la rétine, ainsi que des troubles de circulation (commotion de la rétine), des arrachements de l'iris, de la mydriase, du myosis, enfin, un déplacement du cristallin avec déchirure de la cristalloïde ; malgré cela, l'œil n'est pas ouvert. L'intensité de ces désordres sera en rapport avec l'intensité du choc produit sur le squelette. L'ébranlement sera moins fort avec une balle rasant le squelette obliquement, qu'avec un éclat volumineux, arrondi, non anguleux; de

telle sorte qu'un coup qui atteint le crâne par ricochet produira plutôt une commotion indirecte de l'œil qu'une balle en pleine force de propulsion.

La névrite œdémateuse de la papille (Stauungs papille) est souvent la conséquence des coups de feu qui intéressent les régions occipitales et pariétales; de même, l'atrophie du nerf optique est consécutive à une fracture du canal optique causée par un coup de feu qui a atteint la base du crâne ou la paroi orbitaire supérieure. Cet état est fréquent et constitue la lésion indirecte la plus commune de l'organe de la vision. En dehors de l'atrophie optique consécutive à une fracture du canal optique, on voit plus tard survenir des processus rétrobulbaires secondaires qui atteignent le nerf optique dans l'orbite, se manifestent sous forme de névrite descendante avec papillite et finalement conduisent à l'atrophie du nerf.

Commotion de l'œil par pression atmosphérique. — Ce résultat peut être produit par une forte pression de l'air aussi bien que par un corps solide. Cette augmentation de pression se rencontre surtout dans les explosions de grosses masses de poudre et dans les coups de feu tirés à bout portant. Les lésions sont les mêmes que dans la contusion directe, c'est-à-dire qu'on voit des hémorragies, des déchirures et des lésions isolées des diverses membranes de l'œil.

Par contre, les cas dans lesquels on a invoqué le vent du boulet pour expliquer la production de certaines lésions, doivent être rangés dans la catégorie des fables. Il est prouvé, qu'en pareil cas, les lésions sont dues à des corps étrangers entraînés par le projectile, tels que particules de sable ou autres, qui ont touché l'œil. Le blessé ne s'aperçoit pas des blessures légères dans l'ardeur de la lutte; dans d'autres cas, dans lesquels les blessés sont convaincus que le projectile ne les a pas touchés, on a trouvé des traces de lésions directes (Praun).

Lésions par explosion de dynamite. — La dynamite est formée par un mélange de nitro-glycérine et de silice; elle produit, aussi bien à l'œil que sur le restant du corps des lésions très graves. Son action consiste à produire des plaies contuses et déchirées, avec ébranlement du globe et des paupières; elle projette des corps étrangers qui s'incrustent dans toutes les parties de l'œil et de l'orbite; il n'y a pas trace de brûlure au niveau des plaies comme cela se produit avec l'explosion de poudre; de même cette dernière laisse comme traces des incrustations de petites masses noires (Praun).

Étiologie des plaies de l'œil. — Certaines *catégories de plaies se voient de préférence sur certaines régions ou certains tissus de l'œil*; cela tient à la nature du corps vulnérant et à la situation des différentes parties de l'œil; c'est ainsi que les coupures se produisent surtout sur les parties les plus abordables du globe et sur ses organes de protection, tandis que les piqûres atteignent en plus la partie cachée du bulbe, ainsi que le contenu de l'orbite et le nerf optique. De même, les contusions, les déchirures, les morsures atteignent principalement les parties exposées de l'œil, tandis que les coups

de feu peuvent léser toutes les parties du globe et même détruire celui-ci en totalité.

Les corps étrangers lancés brusquement contre l'œil sont arrêtés et maintenus par les paupières avec une force assez peu considérable, tandis que ceux qui arrivent à traverser les parois du globe, tels que des débris de fer ou de capsule, s'enclavent dans le segment antérieur ou postérieur ; en avant, ils se fixent de préférence dans l'iris qui constitue comme une sorte de tapis sur lequel vient tomber le corps étranger de petites dimensions ; en arrière, le vitré et la rétine jouent le même rôle. Suivant leur structure, les différentes membranes de l'œil se comportent différemment vis-à-vis des corps étrangers ; c'est ainsi que la cornée se laisse pénétrer plus facilement par un corps étranger, la conjonctive et la sclérotique seront plus résistantes.

Les parties superficielles, comme aussi l'œil en totalité, sont surtout exposées à la contusion ; cette dernière produit des désordres principalement dans les tissus plus fins et plus délicats, et pour cette raison réagissent peu contre un faible choc. C'est ainsi qu'une force minime produira une déchirure de l'hyaloïde avec déplacement du cristallin, ou une altération de la macula particulièrement délicate.

Les brûlures et cautérisations n'atteignent généralement que les parties superficielles de l'œil ; il en est de même de l'action thermique de la foudre, ainsi que des lumières électriques et solaires ; les trois premiers agents peuvent encore altérer diverses parties de l'œil, en particulier le cristallin, l'action de la lumière sera surtout néfaste pour la rétine.

Les coups de feu lèsent toutes les parties du globe, mais le plus souvent ce sont des lésions de l'ensemble du bulbe et de l'orbite.

Les *agents vulnérants* sont extrêmement variables.

Sur l'œil, même de petites solutions de continuité de la surface sont importantes à cause de la susceptibilité de la cornée, des cicatrices, et du danger de de l'infection. Tous les agents extérieurs qui entrent en contact avec la surface de la cornée, peuvent produire une érosion ; cela est fréquent avec les ongles, les brins de paille, les branches d'arbres.

Les coupures de l'œil sont produites par des instruments tranchants et plats, tels que couteaux, canifs, ciseaux, débris de verre, fer-blanc et tout ce qui est coupant. Les piqûres résultent d'instruments pointus en métal, bois ou verre, qui sont ou arrondis et minces, tels que aiguilles à coudre et à tricoter, épingles, alènes de cordonniers, clous, fils de fer, fourches, fourchettes, crayons, épines ; ou bien, par des instruments pointus et aplatis, tels que poignards, épées, sabres, fleurets, baïonnettes, lances, couteaux, plumes en acier ; ou encore, par des corps pointus mais tout de même irréguliers, tels que pointes de compas, objets en bois de toutes sortes, crayons, cannes, baleines de parapluies.

Les contusions sont produites par des corps moins aigus et contondants, en bois, fer ou autres substances ; ceux dont l'action est surtout fréquente sur l'œil sont : des clous, fers à cheval, instruments de toutes sortes ou leurs débris, surtout de limes, plus souvent des morceaux de bois, des débris de

cannes, flèches, arcs. Il faut spécialement mentionner les lésions par mèches de fouet, becs d'oiseau, lesquelles sont plutôt des plaies par instruments coupants que contondants, puis, la chute d'un grêlon sur l'œil, la projection d'une dent pendant son extraction, etc.

Les plaies par déchirures sont produites par les mêmes agents que les contusions en y ajoutant la déchirure causée par des machines ou des instruments qui accrochent l'œil, tels que pioches, loquets de porte, clous, griffes d'animaux, de chiens et de chats.

Les morsures sont produites presque exclusivement par les chiens; plus rarement par d'autres quadrupèdes.

Parmi les *corps étrangers*, il faut distinguer d'une part : ceux qui se fixent superficiellement dans les culs-de-sac conjonctivaux ou sur la surface antérieure du globe, ainsi que ceux qui voltigent dans l'air ou sont amenés par le vent, tels que : particules de charbon, de pierre, de sable, de chaux, de coques de graines, ailes d'insectes, barbes de blé, et d'autre part, ceux qui, pendant le travail, sont lancés par la force manuelle qui les détache de plus grosses masses, et les envoie sur les membranes de l'œil ou dans ses cavités; tels sont les débris de fer, de pierre, d'ardoise, de verre, de bois, d'os, d'ambre, et finalement, les corps étrangers qui, lancés par une force explosive, pénètrent dans l'œil ou le traversent de part en part, comme des débris de capsules, de verre, des débris de cornue ayant fait explosion, etc. Les particules de fer proviennent le plus souvent du métal travaillé, exceptionnellement de l'instrument lui-même.

Les *contusions* sont produites par des corps arrondis, mousses, par des coups donnés par des bouts de canne, des coups de poings, un choc, tel qu'un coup de corne, un angle saillant de meuble, une chute sur toutes sortes d'objets, des jets de pierres, de balles, pommes de terre, pelotes de neige, etc.; par des chocs de branches d'arbres, de boxeurs, en s'habillant, des projectiles, morceaux de fer et de bois, enfin par des objets qui sont lancés par une force explosive, tels que des bouchons, des débris de fer ou de verre provenant de flacons brisés, etc.

Les *brûlures* sont produites directement par le contact avec la flamme, par la lumière électrique et solaire, par des métaux ou du verre chauds ou en fusion, par d'autres objets en ignition, tels que des grains de poudre, du charbon, de la cendre de cigares, des débris d'allumette, un fer à friser, etc.; puis, par des gaz ou des vapeurs chaudes, enfin par des liquides, eau, huile, graisse, pétrole, alcool, poix, vernis, etc.

Les *cautérisations* proviennent d'acides, sulfurique, chlorhydrique, acétique, du vitriol jeté dans la figure et les yeux dans un attentat, puis, par des alcalins, en particulier, la chaux sous des formes diverses, puis la potasse et la soude.

Les *plaies par coups de feu* sont provoquées par des plombs et des balles, ainsi que par des éclats. Enfin, une explosion peut lancer un débris quelconque qui provoque sur l'œil des désordres tels qu'il est impossible de les distinguer de ceux produits par un coup de feu.

Les *causes occasionnelles* des plaies de l'œil sont tellement nombreuses qu'on ne peut guère citer que les principales.

Beaucoup de lésions arrivent par accidents, telles les plaies produites par un objet tranchant, comme les ongles, un débris de verre de lunette ; d'autres corps étrangers atteignent l'œil dans la rue, en chemin de fer, etc.

La plupart des blessures sont professionnelles, en ce sens que certaines blessures ne sont provoquées que par le travail spécial auquel se livre l'ouvrier; souvent il s'agit de négligence ou de manque de précautions et de surveillance, chez des enfants, par exemple, chez lesquels les yeux peuvent être blessés par des canifs, fourchettes, ciseaux, crayons, flèches, ou brûlés par de la chaux et de la poudre. D'autres accidents sont dus à la méchanceté, telles les contusions par jets de pierres, de pommes de terre, de débris de bois, les piqûres par des corps aigus, etc.

Enfin, certaines lésions sont produites par l'intéressé lui-même, qui cherche à se mutiler. C'est ainsi qu'on voit des corps étrangers dans le cul-de-sac conjonctival, des piqûres par des aiguilles, des lésions de la cornée par des sangsues ; tout cela pour se débarrasser du service militaire ; il faut encore mentionner, dans cet ordre de faits, des tentatives de suicide, qui touchent l'œil et l'orbite.

Quant *aux professions*, ce sont surtout les serruriers, maréchaux ferrants et tous les travailleurs du fer et de l'acier, les ajusteurs surtout, qui sont exposés aux plaies des yeux. D'après une statistique de Cohn, il faut citer par ordre, les fondeurs, les ouvriers en machines, les tourneurs, foreurs, chaudronniers, menuisiers, maréchaux ferrants, cisailleurs, ouvriers en vis. Les lésions sont occasionnées le plus souvent par des éclats de fer, plus rarement par des instruments coupants. Chez les ouvriers qui travaillent au feu, chauffeurs, puddleurs, lamineurs, on trouve des brûlures par le fer, le feu, des scories et des cendres.

Les contusions de l'œil par chutes, coups ou chocs, sont également nombreuses chez toutes les catégories d'ouvriers et ne jouent pas de rôle spécial ; chez les agriculteurs et les forestiers on trouve des lésions des yeux par des corps étrangers superficiels ou profonds ; cette dernière catégorie comprend les lésions causées par les débris métalliques détachés des pioches par un choc contre une pierre ; fréquemment encore, on voit des plaies par brins de paille, éclats de bois, fourches, etc. ; chez les mineurs et les ouvriers carriers, les blessures sont causées par des éclats de pierres, et des explosions de poudre et de dynamite. Chez les ouvriers du bâtiment on trouve surtout des lésions causées par la chaux, en particulier chez les maçons. Dans les laboratoires, les fabriques de machines, chez les chauffeurs, on trouve des blessures par corps étrangers, par brûlures avec des corps solides et liquides ; dans les laboratoires, les blessures par éclats de verre sont fréquentes ; chez les verriers, on voit des brûlures, des formations de cataractes ; chez les ardoisiers, des blessures par éclats d'ardoises ; chez les ouvriers en bois et en os, chez les tourneurs, des lésions oculaires par débris de bois, d'os, d'ivoire, d'ambre ; chez les cordonniers par la pointe de l'alène, chez les bouchers par les couteaux, etc. (Praun).

La statistique nous renseigne sur la fréquence des plaies, sur l'œil droit ou gauche, sur le sexe et l'âge des blessés.

Mécanisme de production des lésions traumatiques de l'œil. — Il est intéressant d'étudier les moyens dont la nature dispose pour garantir les yeux contre les traumatismes.

Le globe de l'œil, dont les parois sont composées de tissu élastique, est, pour sa protection, enfermé dans une cavité osseuse; mais pour remplir son rôle, il doit subir les impressions extérieures, partant être découvert en grande partie, et par conséquent, toujours exposé à des accidents possibles.

De plus, les rebords orbitaires protègent l'œil contre les sévices extérieurs; mais si, au côté interne par exemple, le nez garantit bien l'œil contre les contusions et les coups, par contre, il favorise singulièrement la pénétration vers la profondeur des corps pointus qui glissent sur sa surface ; partout ailleurs, l'œil est beaucoup plus exposé. D'un autre côté, la graisse de l'orbite forme une sorte de coussinet sur lequel, lorsque l'œil est frappé par un choc, celui-ci vient s'amortir, et amoindrir la force du traumatisme. Le nerf optique lui-même supporte une certaine traction, et a même une longueur suffisante pour permettre à l'œil de se luxer sur la joue.

Les conditions physiologiques qui servent de moyens de protection à l'œil sont : les mouvements réflexes des paupières qui éloignent beaucoup de corps étrangers des yeux, entraînent les poussières déposées à la surface de l'œil et, à l'aide des larmes, les poussent dans les fosses nasales ; la sécrétion abondante des larmes peut elle-même entraîner un corps étranger placé dans les culs-de-sac conjonctivaux, ou même incrusté dans les couches superficielles de la cornée. Les mouvements réflexes des paupières sont provoqués par un attouchement de l'œil, et surtout de la cornée, ou sous la menace d'un danger.

Certaines dispositions maladives ou anormales des yeux peuvent aggraver un traumatisme qui n'aurait qu'une faible influence fâcheuse sur un œil sain ; c'est ainsi que des hémorragies se produisent plus facilement dans la chambre antérieure et le vitré, sur des yeux à vaisseaux fragiles, comme dans l'artério-sclérose et le glaucome, surtout dans la vieillesse ; d'autre part, des hémorragies rétiniennes sont fréquentes dans le diabète, l'albuminurie et la leucémie. Les gens fortement myopes ou atteints de staphylome postérieur sont prédisposés au décollement rétinien ; la rupture des parois du bulbe trouve une cause prédisposante dans l'amincissement de ces parois et l'augmentation de pression intra-oculaire, comme c'est le cas dans le glaucome, l'hydrophtalmie, la buphtalmie et le staphylome antérieur.

Certains états congénitaux peuvent faciliter une déchirure, telle qu'une ectopie congénitale du cristallin ; en ce cas, le moindre choc suffira à déplacer la lentille cristallinienne.

Dans certaines maladies générales, telles que la scrofulose, la tuberculose, la syphilis, un léger choc du rebord orbitaire peut occasionner fréquemment de la périostite, de la carie et de la nécrose (PRAUX).

Mécanisme de chaque type de lésion en particulier. — Les *plaies* par instruments piquants et tranchants sont produites par des corps qui sectionnent les tissus avec plus ou moins de force, tandis que les plaies par écrasement, par déchirure, par morsure, outre la section, montrent encore la contusion des lèvres de la plaie.

Le mécanisme de l'implantation des *corps étrangers* sur l'œil ou de leur pénétration dans sa cavité est variable. Le vent peut chasser de fines particules sur la conjonctive humide, lesquelles glisseront ensuite sous l'une ou l'autre paupière. D'autres corps étrangers s'implanteront superficiellement sur la cornée, tandis que d'autres pénétreront plus profondément dans son tissu. Ceux qui traversent les parois du bulbe doivent être animés d'une force de propulsion, et être d'un volume et d'une forme déterminés; tels les particules de fer et d'acier qui se détachent du morceau de métal qu'on martèle ou cisèle, et pénètrent dans l'œil grâce à leur grande vitesse initiale. Des corps étrangers plus volumineux, tels que débris de cuivre, morceaux de verre ou de fer, ne peuvent pénétrer dans l'œil que lancés par des explosifs, poudre ou dynamite.

Le mécanisme de la *contusion* dans le sens chirurgical, est produit par une force offensive qui comprime l'organe contre un plan résistant, ou entre deux forces agissant en sens contraire, comme le fait une pincette, par exemple; aussi est-il indifférent, au point de vue du résultat, que ce soit un choc ou un coup provenant d'un corps dur qui frappe les tissus, ou que ceux-ci soient contusionnés, lorsque, dans une chute, il vont heurter un plan résistant. Pour l'œil il n'en est plus de même. Celui-ci représente une sphère close, avec un contenu liquide et incompressible, dont les parois sont peu élastiques. L'action du choc sera une compression et un déplacement du contenu avec distension et déchirure de certaines membranes, ou si le coefficient de résistance des parois du bulbe est dépassé, il en résulte une déchirure de l'enveloppe avec déplacement et expulsion de son contenu, et déchirure de certaines membranes. Des coups ou des chocs qui atteignent l'œil par devant, le repoussent d'avant en arrière, tandis que le choc s'épuise contre la graisse orbitaire. Dans ce cas, il ne se produit que des altérations du contenu du bulbe et de ses membranes internes, en particulier, de l'irido-dialyse, du déplacement du cristallin, et des déchirures indirectes de la choroïde sans rupture du bulbe, dont les faibles parois sont soutenues par la graisse orbitaire. Mais quand le choc arrive obliquement, l'œil n'est plus soutenu de tous côtés par le coussinet graisseux de l'orbite, et la déchirure typique du bulbe en est la conséquence sous forme de rupture de la sclérotique. Les ruptures directes se produisent au point même d'application de la force contondante, les ruptures indirectes à une certaine distance de ce point.

Tandis que dans la rupture indirecte il entre toujours en jeu un certain nombre de facteurs mécaniques et anatomiques, le mécanisme de la rupture directe ne présente rien de particulier. Or c'est ainsi que lors de rupture directe de la cornée et de la sclérotique, le corps étranger agit si brusquement que le bulbe n'a pas le temps de se dérober. La partie de la paroi ocu-

laire atteinte par le corps contondant, est repoussée avec une telle rapidité vers l'intérieur du globe qu'il éclate, comme le ferait le cuir chevelu sous l'influence d'un coup de bâton appliqué sur le crâne (Müller). En pareil cas, la cornée et la sclérotique sont prises entre le corps étranger et le contenu de l'œil sous une pression élevée et amenées à se déchirer. La rupture choroïdienne directe se produit à l'endroit où un corps étranger atteint obliquement le globe et repousse ses parois fortement en dedans, sans que la sclérotique se rompe.

Les ruptures indirectes présentent un plus grand intérêt. Nous ne savons pas grand'chose de la rupture indirecte ; d'après Müller, la cornée se déchirerait de préférence chez les jeunes gens, la sclérotique chez de plus âgés.

Müller explique de la façon suivante la rupture indirecte de la cornée : le coussinet graisseux protège le globe partout où il l'enveloppe ; si la graisse est abondante, une plus grande partie de la sclérotique sera protégée ; si le bulbe est repoussé profondément dans la graisse orbitaire, il peut se faire que la partie de la sclérotique qui aurait une tendance à se rompre soit soutenue par la graisse orbitaire qui la recouvre, et qu'alors la cornée soit forcée de se déchirer. D'après Müller aussi, la direction de la déchirure cornéenne n'est soumise à aucune règle précise.

Pour la description du mécanisme des *ruptures de la sclérotique* et de la *choroïde*, nous renvoyons aux chapitres spéciaux qui traitent de ces questions.

Complications des plaies de l'œil. — L'*infection*, après les blessures du globe oculaire, atteint surtout la cornée, dans le cas de plaies non perforantes ; au contraire, lorsque les plaies ont intéressé les parois oculaires, l'infection atteint les différentes parties de l'uvée. Cette infection de l'œil se traduit sous deux formes, l'une, qui est la suppuration aiguë de la cornée (kératite suppurative traumatique), l'autre, qui est la suppuration de l'uvée, (uvéite suppurative traumatique, ou panophthalmie). L'inflammation du globe, dont la cause infectieuse n'est pas encore prouvée, se montre sous forme d'iridocyclite traumatique qui envahit le premier œil, et sous forme d'ophthalmie sympatique qui envahit le second œil non blessé, et qui n'a pas son analogue dans les blessures de toute autre partie du corps.

La *kératite traumatique* ou *suppurée* peut être causée par le staphylocoque pyogenes aureus et albus, le streptocoque et le diplocoque de Fränkel-Weichselbaum.

Symptômes. — Un à trois jours après une éraillure souvent imperceptible de l'épithélium cornéen, il apparaît une violente inflammation avec rougeur de l'œil, larmoiement et gonflement des paupières ; les blessés n'y prêtent pas d'abord grande attention, jusqu'à ce que la diminution de la vision et les violentes douleurs les forcent à aller trouver le médecin.

Outre l'œdème des paupières, le rétrécissement de la fente palpébrale, et

une forte sécrétion, on trouve de l'injection péricornéenne ou du chémosis de la scléro-conjonctive, surtout dans la moitié inférieure. Le plus souvent l'abcès cornéen est central : son fond est gris, jaunâtre, tandis que ses bords sont taillés à pic, ayant une forme arrondie de coloration blanc jaunâtre, ou bien l'on voit une série de petits points jaunâtres placés les uns à côté des autres, comme des piqûres d'épingle sur une feuille de papier, s'élevant au-dessus du niveau de la surface cornéenne, et plus tard, arrivant à confluer. L'ulcère continue à s'étendre en surface ; parfois l'on voit des raies grisâtres parties du limbe pour venir jusque dans le voisinage de l'ulcère, avec d'autres raies transversales, lesquelles sont formées par des migrations de leucocytes qui de la périphérie viennent vers l'ulcération.

Plus tard, toute la cornée apparaît grisâtre ; ce trouble est surtout intense autour de l'ulcération, puis diminue vers la périphérie. De la surface postérieure de la cornée, on voit une masse grisâtre aller de l'ulcère jusqu'à l'hypopion siégeant dans la chambre antérieure.

L'hypopion apparaît aussi vite que l'ulcère, formé par des leucocytes immigrés du voisinage et s'accumulant dans le fond de la chambre antérieure ; parfois à peine visible, d'autres fois, il remplit jusqu'à la moitié et plus de la chambre antérieure, et sa situation varie avec la position de la tête.

L'ulcère peut gagner non seulement en surface, mais aussi en profondeur, et donne lieu à une perforation ; en même temps, se produisent des altérations inflammatoires du tractus uvéal avec plus ou moins de participation de l'iris qui s'hyperémie, des synéchies postérieures, et de l'obstruction pupillaire ; l'inflammation du cercle ciliaire se traduit par des douleurs typiques et une sensibilité à la pression. Dans les cas graves, l'inflammation peut se propager à la choroïde et au vitré, et donner lieu à de la panophthalmie. Dans les cas bénins, l'ulcère guérit rapidement, et il reste encore une partie de cornée suffisamment transparente pour permettre la vision après une iridectomie. Souvent, après une perforation, la maladie s'arrête et la guérison survient. Dans les cas graves, après destruction de la cornée, il peut survenir une phthisie antérieure, ou un staphylome cornéen, plus rarement une panophthalmie.

Lorsque l'ulcère cornéen se déterge, il est remplacé par un tissu de cicatrice, grisâtre, qui souvent enclave une portion d'iris hernié et forme un leucome adhérent. La cicatrice centrale est un obstacle sérieux pour la vision. Souvent aussi on voit apparaître des synéchies postérieures et une occlusion de la pupille.

Comme *complication*, on a signalé le glaucome, et le phlegmon de l'orbite (Berlin).

Nous ne pouvons insister ici, ni sur la prophylaxie, ni sur le pronostic et le traitement de la suppuration traumatique de la cornée, toutes ces questions devant être traitées dans un chapitre spécial des maladies de la cornée.

Il en est de même de l'injection suppurative du tractus uvéal, pour laquelle nous renvoyons au chapitre *panophthalmie ;* même remarque pour

l'irido-cyclite traumatique, avec atrophie consécutive, et pour *l'ophtalmie sympathique*.

Quelques points intéressants doivent cependant encore être mentionnés; ce sont :

a) *L'infection de la plaie dans les cas de blessures des parties molles de l'orbite.* — Dans les cas de plaies chirurgicales accidentelles de l'orbite, on ne rencontre que rarement de la septicémie, de la pyohémie, des anthrax, de la rage. Par contre, l'érysipèle et le phlegmon sont fréquents à la suite de plaies des paupières et des parties molles du rebord orbitaire. Le phlegmon de l'orbite se déclare à la suite de plaies profondes par piqûre de cette cavité; il peut se propager à la cavité cranienne et donner lieu à des thromboses des sinus, des méningites et des encéphalites. Le phlegmon aigu de l'orbite est dû à la présence de corps étrangers avec infection primitive ou secondaire de la plaie, à l'érysipèle dont les streptocoques pénètrent dans la profondeur par une solution de continuité imperceptible; ou secondairement, il provient d'une périostite, carie, ou nécrose des parois de l'orbite, avec ou sans ouverture des cavités voisines. Nous n'avons pas à insister ici sur les symptômes de cette maladie. Les autopsies ont montré que l'exophtalmie, en pareil cas, n'était pas due à une collection purulente unique, mais à des foyers multiples isolés dans la graisse de l'orbite, et qu'une incision ne parvient pas à évacuer. Le nerf optique est souvent menacé d'atrophie en pareil cas, et l'on peut voir survenir une thrombose des vaisseaux rétiniens et une suppuration du bulbe.

L'incision doit être aussi précoce que possible.

Le tétanos est fréquent à la suite de corps étrangers dans l'orbite, et l'on a vu la syphilis être transmise par des plaies des parties molles de l'orbite.

b) *Maladies chirurgicales consécutives à des blessures de l'orbite.* — Elles intéressent les parties molles, les vaisseaux et les os qui entourent le globe de l'œil. Après écrasement des parties molles, il peut survenir de la gangrène; après contusion des os, de la périostite, de la carie, de la nécrose de l'orbite; la lésion des vaisseaux de l'orbite peut donner lieu à des anévrysmes sous forme d'exophtalmie pulsatile.

On a vu aussi des anévrysmes sur les vaisseaux rétiniens survenir dans quelques cas à la suite des contusions de l'œil.

A la suite des fractures des parois orbitaires, l'air pénètre des cavités voisines dans le tissu cellulaire de l'orbite et des paupières, d'où emphysème de ces parties.

c) *Formation de tumeurs.* — Il est hors de doute, qu'à la suite de blessures, en particulier de contusions, il peut se former des tumeurs aux dépens des tissus de l'œil ou de son voisinage, en particulier des os. Pour expliquer ces faits, il faut invoquer la théorie de Cohnheim, qui dit que sous l'influence du traumatisme les germes assoupis ont reçu un coup de fouet qui les a poussés à la prolifération et partant à la formation de tumeurs.

Chapmann cite un cas d'épithélium de la *conjonctive* consécutif à un traumatisme et Uhthoff a vu, à la suite d'un trauma, un kyste de la conjonctive dans lequel il trouva des cils.

Van Duyse et Cruyl accusent un coup sur la *paupière supérieure* d'avoir été cause de la formation d'un myxosarcome. Larger a trouvé sous la cicatrice *du rebord orbitaire* supérieur une tumeur ressemblant à un kyste dermoïde attenant au périoste, et admit une origine traumatique.

On peut ranger dans la même catégorie de faits les cas de *tumeurs de l'iris*, survenus à la suite de piqûres par poils de chenilles, tumeurs dénommées sous le nom d'ophtalmie noueuse (*ophtalmia nodosa*) (Saemisch), et de pseudo-tuberculose (Wagenmann), dont il a été parlé au chapitre des corps étrangers de l'iris. Il en est de même des *tumeurs perlées* de l'iris consécutives à l'introduction et à la greffe de cils. Knapp et Wicherkiewicz ont décrit des *granulomes traumatiques* de l'iris; Raab a cité un cas de *sarcome de l'iris* concécutif à une contusion du globe; Treitel a vu *une tuberculose irienne* se développer à la suite d'un traumatisme de l'œil.

Mais il est surtout fréquent de voir des *sarcomes de la choroïde* se développer après un traumatisme oculaire. C'est ainsi que Fuchs dans 11 p. 100 des cas trouvés dans la littérature ou observés par lui, a trouvé le traumatisme comme cause. Il faut, avec Leber, admettre que, d'après la théorie de Cohnheim, « le germe du sarcome était déjà renfermé dans l'œil avant le traumatisme mais que ce dernier l'a poussé à se développer. »

Dans beaucoup de cas, il s'agissait d'un œil phtisique dans lequel se développait un sarcome choroïdien, comme dans le cas de Graefe; Leber et Krahnstöver ont rassemblé tous les cas de sarcomes qui peuvent être mis sur le compte du traumatisme.

C'est dans l'*orbite* surtout que cette étiologie peut être fréquemment invoquée; cependant les raisons certaines de ce fait n'apparaissent pas ici plutôt que dans d'autres régions du corps, d'autant plus que le malade trouve toujours un coup pour expliquer l'origine de la tumeur. C'est surtout pour l'ostéome et l'ostéosarcome que le traumatisme a été accusé. Ce qui est beaucoup plus certain, c'est qu'on a trouvé, surtout dans le sinus frontal, des ostéomes qui ont été nécrosés par la suppuration (Praun).

Pfingst enfin, a vu un sarcome *de la glande lacrymale* qui avait probablement une origine traumatique. Dans un autre cas, le même observateur a vu un mélano-sarcome épibullaire du *limbe scléro-cornéen* développé chez un vieillard de cinquante-sept ans, quelques mois après un traumatisme qui avait atteint le point où se développa ultérieurement la tumeur.

d) *Psychoses.* — On a souvent observé des dérangements mentaux aussi bien à la suite d'opérations que d'accidents sur les yeux. La cause principale est l'angoisse qu'éprouve le malade à l'idée qu'il pourrait devenir aveugle, et aussi la privation de lumière et la diète relative (Parinaud, Guende); comme causes prédisposantes, il faut citer l'hérédité neuropathique, le grand âge et l'alcoolisme; elles se traduisent par des hallucinations et du trouble dans les idées. La maladie peut éclater immédiatement après l'opération, ou quelques jours, semaines ou mois plus tard.

Après les accidents de plaies de l'œil, les psychoses sont moins fréquentes, parce que l'influence du grand âge est exclue généralement; de plus, après

les accidents subits, les blessés ont moins qu'après une opération, la crainte de devenir aveugles ; malgré cela, il faut compter encore avec l'irritation périphérique des nerfs qui peut retentir sur le cerveau, et n'agit véritablement que sur les gens à tempérament nerveux.

e) *Névroses traumatiques.* — On peut les observer à la suite des plaies de l'œil aussi bien qu'à la suite d'un traumatisme de toute autre partie du corps. Elles se traduisent sur l'œil par un rétrécissement concentrique du champ visuel. Il faudra cependant se méfier des exagérations venant de la part d'ouvriers enclins à exploiter une assurance. De même, une déception dans l'indemnité espérée, ou la révélation d'une lésion existant sur l'autre œil antérieurement à l'accident et jusqu'alors méconnue, peut donner lieu à la neurasthénie traumatique ou à de l'hypocondrie.

Exceptionnellement, un traumatisme léger peut provoquer une amblyopie; il s'agit alors de troubles centraux et non périphériques. L'excitation périphérique provoquée par le traumatisme se répercute sur les centres nerveux et détermine une amaurose réflexe ou de l'amblyopie ; c'est surtout chez les hystériques, qu'un traumatisme léger périphérique peut déterminer une amaurose transitoire. Cramer cite un cas d'amaurose passagère chez une jeune fille hystérique atteinte d'érosion de la cornée.

f) *Névralgie ciliaire.* — Conjointement avec des blessures de l'œil on voit survenir des névralgies qui, dans certains cas, peuvent être le point de départ réflexe de crises épileptiques. Des cas de névralgies ciliaires ont été cités surtout par les anciens auteurs. Il faut faire abstraction des cas de douleurs ciliaires dues à des inflammations du corps ciliaire ; il ne peut s'agir ici que des états consécutifs à une lésion directe d'un nerf ciliaire (Praun).

g) A la suite d'un traumatisme, et en particulier, de la pénétration d'un corps étranger dans l'orbite, *les muscles extrinsèques* peuvent être déchirés, soit dans leurs corps, soit au niveau de leurs tendons ; le cas a été cité pour le droit externe ; d'autres fois, c'est une suffusion sanguine dans l'orbite, ou bien une fracture d'une paroi orbitaire avec déplacement des fragments qui comprime le muscle et le gêne dans son fonctionnement ; Vossius en a cité un cas pour le releveur de la paupière supérieure, ainsi que pour tous les autres muscles du globe, qui présentaient une ophtalmoplégie totale, à la suite d'un coup de lance.

Les paralysies des muscles de l'œil, soit extérieurs, soit intérieurs, dues à un traumatisme ne sont pas rares. C'est ainsi qu'on doit distinguer les cas où le muscle lui-même est atteint par le traumatisme, ceux où il n'est atteint que médiatement, ou par contre-coup, et ceux, enfin, où la lésion se produit sur le parcours du tronc nerveux qui anime ce muscle.

Dans la première catégorie on peut ranger les contusions et les blessures directes du globe ou des parois de l'orbite. Dans la seconde ce sont encore des contusions de nature diverse n'atteignant pas directement le muscle, mais seulement les parties voisines. C'est ainsi, par exemple, qu'on observe fréquemment des paralysies du muscle ciliaire à la suite d'un choc, parfois assez léger, de la partie antérieure de l'œil, par une branche d'arbre qui

fait ressort, un bouchon de bouteille de champagne ou de boisson gazeuse, etc.

Enfin, dans la troisième catégorie de cas, la lésion porte, non plus sur le muscle, mais seulement sur le nerf qui l'anime, et alors on observe soit une rupture ou une déchirure du nerf, comme dans les fractures du rocher, des parois du trou orbitaire ou de la fente sphénoïdale à la suite de chute sur la tête, de blessure par projectile d'arme à feu, etc. Dans d'autres cas encore, le tronc nerveux n'est pas lésé, mais simplement comprimé par une hémorragie qui se fait, soit dans la gaine, soit dans son voisinage. Dans un cas comme dans l'autre, le traumatisme doit être assez violent et la paralysie d'un ou plusieurs muscles oculaires est souvent le seul symptôme qui puisse faire préjuger des lésions internes.

Tous les muscles de l'œil, soit par groupes, soit isolément, peuvent être frappés de paralysie, mais le droit externe paraît être atteint plus fréquemment que les autres, ainsi que l'a fait observer Panas, à la suite des traumatismes intéressant la base du crâne. Cela est dû simplement à une raison anatomique. En effet, tandis que dans sa première portion, étendue depuis le bulbe d'où il émerge jusqu'à la face postérieure du rocher où il traverse la dure-mère, le nerf moteur-oculaire externe reste distant de l'os dont il est séparé par l'arachnoïde et la pie-mère, dans sa seconde portion, au contraire, ce nerf forme une anse verticale à concavité antéro-externe qui contourne le rocher et embrasse étroitement l'angle supérieur de celui-ci, puis son sommet. Rien ne sépare le tronc nerveux de l'os, sauf le périoste, et tout à fait en bas, le sinus pétreux inférieur. Partout la dure-mère applique étroitement et fixe le nerf contre le rocher. Il n'est donc pas étonnant que ce nerf soit presque toujours lésé lors des fractures de cet os qui intéressent le plus souvent, comme on sait, son sommet, et en particulier, son arête.

La paralysie du muscle droit externe ne peut-elle pas se produire sans lésion importante du rocher ? Jusqu'à présent les diverses observations publiées par les auteurs semblaient le faire croire ; mais Armaignac a publié un cas qui permet de croire qu'il n'en est pas toujours ainsi :

Il s'agit d'un jeune lycéen de quinze ans qui fit, en courant, une chute dans laquelle la face externe de son apophyse mastoïde gauche vint heurter contre l'arête du tibia d'un camarade. A peine s'était-il relevé, que ses condisciples s'aperçurent qu'il louchait en dehors de l'œil gauche. Quant à lui, il n'éprouvait qu'une diplopie assez accusée, laquelle augmentait lorsqu'il regardait à gauche, et un léger mal de tête qui se calma, du reste, pendant la nuit suivante. Armaignac vit l'enfant le lendemain de l'accident. Son état général était parfait ; le léger mal de tête de la veille avait disparu et il ne restait plus qu'une petite douleur au fond de l'orbite, mais on observait chez lui un strabisme convergent de l'œil gauche avec impossibilité absolue de mouvoir l'œil en dehors. Tous les autres muscles de l'œil fonctionnaient normalement ; l'acuité visuelle, de loin comme de près, était parfaite en corrigeant la myopie légère égale à 0,75 D dont cet œil était affecté. Cette acuité visuelle était même supérieure à celle de l'œil droit dont la myopie se trouvait être, il est vrai, deux fois plus forte. Le seul trouble visuel qu'accusait l'enfant était une diplopie assez

gênante pour la vision de loin et peu accusée pendant la vision de près. De plus, il voyait un peu jaune avec l'œil gauche. L'appareil auditif et l'ouïe ne présentaient rien d'anormal; il n'y avait eu après l'accident aucun écoulement quelconque par l'oreille, ni troubles généraux, tels que vertiges ou vomissements. L'examen ophtalmoscopique le plus minutieux ne permettait de découvrir absolument rien d'anormal au fond de l'œil.

La contusion de l'apophyse mastoïde avait dû être assez violente, car il existait une large croûte ayant succédé à une éraflure de la peau. Malgré l'absence de symptômes généraux graves, la paralysie du droit externe indiquait néanmoins qu'une perturbation assez sérieuse avait dû se produire sur un point quelconque du trajet du nerf, et pour cette raison, il fut prescrit le repos absolu, la diète et quelques pédiluves. Au bout de quelques jours, l'état général continuait à être parfait et la paralysie ne diminuant pas, on essaya de faire quelques séances d'électrisation faradique localisée au muscle paralysé; l'amélioration fut telle qu'au bout de quinze jours l'enfant put reprendre ses études et sa paralysie disparut progressivement.

Au point de vue de la pathogénie des accidents, on peut se demander avec Armaignac, s'il y a eu simplement une commotion violente du nerf ou bien une hémorragie, et dans cette dernière hypothèse, sur quel point. Ce n'est point à coup sûr, dans le voisinage de la fente sphénoïdale ou du pôle postérieur de l'œil, car, dans ce cas, d'autres nerfs que celui de la sixième paire auraient été atteints et la vision elle-même s'en serait ressentie, l'hémorragie devant exercer la même compression sur les autres nerfs et sur le nerf optique qui en est voisin.

Il n'est pas davantage admissible que l'hémorragie se soit produite au niveau de la portion intra-cranienne du nerf, car, dans ce cas, on eût observé des symptômes généraux autrement graves que la légère céphalalgie dont l'enfant a été atteint pendant quelques heures.

En éliminant cette portion et la portion antérieure comprise en deçà de la fente sphénoïdale, il ne reste plus que la portion moyenne du tronc nerveux comprise tout entière dans le sinus caverneux. C'est là que le nerf offre les rapports les plus intimes avec le rocher dont il contourne l'angle supérieur, près du sommet, n'étant séparé de l'os que par le périoste. C'est là qu'a dû se produire l'hémorragie localisée dans la gaine du nerf sans entraîner d'autre conséquence qu'une paralysie temporaire de ce dernier. Il y aurait lieu encore de penser à une paralysie hystéro-traumatique telles que les a décrites Borel.

Diagnostic des blessures de l'œil. — Le diagnostic peut être établi à l'aide de diverses méthodes connues pour l'examen de l'œil. Il est nécessaire, pour un cas particulier, de scruter les antécédents qui confirment les circonstances du fait, et il est bon d'examiner aussi l'objet travaillé par l'ouvrier. Ensuite, il faut rechercher le mécanisme de la blessure, la direction et le point d'arrivée du corps étranger.

Les plaies sont caractérisées par une solution de continuité et par les symptômes connus des plaies.

Les corps étrangers peuvent être aperçus à la surface ou dans le fond de l'œil ; quand il est impossible de les voir dans le fond, ils ont laissé à leur point d'entrée une série de signes qui permettent de conclure à leur présence dans l'intérieur du globe. Le diagnostic de la présence du corps étranger ne sera établi avec certitude, comme nous le verrons, que par l'éclairage latéral, l'ophtalmoscope, la sonde ; de plus, par le sidéroscope et les rayons X quand il s'agit de débris de fer ou d'autre métal.

La contusion se révèle au niveau des parties molles par des signes connus, aux os souvent par des fractures, dans l'œil par une série de lésions typiques qui intéressent à la fois plusieurs parties de l'œil.

Il est impossible de donner un diagnostic différentiel général entre des maladies spontanées et les traumatismes de l'œil, ou tout au moins n'est-ce pas le moment ici d'insister sur ces différences.

Pronostic des blessures de l'œil. — Le pronostic se confond avec l'appréciation de la valeur exacte et définitive de l'œil après le traumatisme. L'utilisation de l'organe dépend de toutes les fonctions de l'œil, en premier lieu de la vision centrale et de la conservation des mouvements, en second lieu de la vision périphérique, de la perception des couleurs et de la lumière. Ces dernières fonctions sont rarement altérées par le traumatisme ; il est d'importance secondaire de savoir le temps de guérison de l'œil, les douleurs occasionnées pendant ce temps, s'il en résultera une défiguration, etc.

Le pronostic dépend d'abord de la gravité de la blessure, de son étendue, à savoir si elle est pénétrante ou non ; ensuite la gravité dépend des parties de l'œil atteintes, de son siège sur la cornée, la macula, etc., des complications inflammatoires pendant le traitement ; il faut penser aussi à la possibilité de l'ophtalmie sympathique, à pronostic très variable, et pouvant annihiler aussi le second œil.

Les diverses variétés ont donc un pronostic différent suivant l'étendue de la lésion et l'importance de la partie atteinte ; les plus bénignes sont celles de la périphérie du globe, les plaies non perforantes, les corps étrangers superficiels et les contusions légères. Plus graves sont les brûlures et cautérisations avec leurs suites, les contusions graves avec lésion directe et indirecte du nerf optique, comme à la suite de coups de feu. Les plus graves sont les plaies perforantes de l'œil et de l'orbite, dont la gravité s'augmente de la présence d'un corps étranger. Un corps étranger dans l'œil signifie presque toujours la perte de l'organe, s'il ne peut être rapidement enlevé. L'existence elle-même n'est compromise qu'en cas de fractures pénétrantes de la voûte orbitaire, quand le crâne est ouvert, ou quand le processus inflammatoire de l'orbite se propage vers la cavité cranienne.

Prophylaxie des blessures de l'œil. — La prophylaxie de ces lésions commande d'une part, de plus grandes précautions là où il y a plus de chances de ces accidents, d'autre part, des punitions plus sévères chez les criminels qui par méchanceté ou sauvagerie occasionnent de ces lésions, ainsi que l'observation stricte des précautions recommandées pendant les travaux dan-

gereux, surtout le port de lunettes protectrices; il faut aussi tâcher de donner des soins le plus tôt possible, afin de conserver le plus d'acuité visuelle possible sur l'œil blessé, et au besoin, énucléer de bonne heure ce premier œil s'il doit, par l'ophtalmie sympathique, compromettre son congénère.

La plupart du temps les blessures qui arrivent pendant le travail journalier pourraient être évitées : les enfants pourraient être mieux surveillés ; il faut leur défendre de jouer avec des capsules, des pétards, des pois fulminants, etc., dont la vente aux enfants devrait être défendue par la police ; de même, il faudrait les empêcher de jouer avec des instruments tranchants et piquants, en fer, en verre, en bois, de jeter du sable et des pierres, de tirer avec des flèches et des arbalètes, comme le recommande Praun, et tout au moins leur conseiller la prudence en maniant un fouet, en martelant un cerceau, en passant à travers des buissons, les branches d'arbre, etc.

Même chez les ouvriers de culture on pourrait éviter une série de blessures, si l'on observait plus de précautions ; ainsi, en liant et chargeant de la paille, en coupant des buissons et des arbres, en maniant des bêtes à cornes; il faut aussi recommander à cette catégorie de gens de ne pas mépriser ces blessures, et recourir de suite aux soins d'un médecin.

Ce serait une véritable économie nationale que de chercher à éviter les lésions des yeux dans les industries du fer et de la pierre, mais malheureusement jusqu'à aujourd'hui on n'a prêté que peu d'attention à ce point. Cela tient à l'insuffisance des connaissances pratiques des industriels, et à la difficulté de distinguer si le port des lunettes de protection serait possible pendant un travail déterminé, et si telle ou telle lunette remplit bien le but ; il faudrait tenir compte à ce sujet de l'avis des hommes compétents, ainsi que de l'expérience acquise et de l'enseignement des faits.

Les lunettes jusqu'alors employées en verre, mica ou fil de fer, ont été presque toutes trouvées inutilisables et peu pratiques, de telle sorte que sur ce point il y a encore tout à faire. Il est très difficile de forcer les ouvriers à porter des lunettes protectrices ; cela tient autant à la négligence coupable des ouvriers qu'aux mauvaises conditions des lunettes.

Cohn prétend avec juste raison que tous les ouvriers ont une horreur invincible à travailler avec des lunettes et que cela leur produit le même effet que s'ils devaient travailler avec des gants. Fuchs qui est du même avis, avait essayé, pendant un certain temps à Liége, d'offrir gratuitement une paire de lunettes à chaque ouvrier qui se présentait avec un corps étranger dans l'œil ; il fut démontré, que ces lunetttes ne furent nullement utilisées par les ouvriers, même par ceux qui avaient déjà perdu un œil et qui, par cette dure leçon, auraient dû être rendus plus prudents.

La plupart des lunettes protectrices garantissent mal les yeux, parce qu'elles n'empêchent pas la pénétration du corps étranger entre le rebord des lunettes et la face, et aussi parce que le verre peut être brisé facilement, et qu'ainsi ce ne sont pas seulement des corps étrangers mais aussi des débris de verre qui risquent de pénétrer dans l'œil ; à la longue aussi, le verre se

raye, devient mat, et empêche la vision distincte. Les lunettes à toiles métalliques prennent beaucoup de lumière ; les mailles étroites se bouchent par la poussière et la rouille, les mailles plus larges laissent passer de petits corps étrangers. Le genre de lunettes dont les deux paniers sont reliés par un caoutchouc passant sur le nez, est défectueux, parce que ce caoutchouc s'étire et que les paniers sont mal placés devant les yeux ; même remarque pour les cordons en caoutchouc qui enserrent la tête. Beaucoup de ces lunettes sont gênantes, parce qu'au lieu de s'appuyer sur le rebord orbitaire, elles s'appuient sur l'œil lui-même et empêchent, par leur compression, ses mouvements et ceux des paupières ; de plus, elles donnent très chaud. Les lunettes avec du verre sont très lourdes ; les lunettes à coquilles sont gênantes par les reflets et le rapetissement des objets. Des lunettes trop sombres diminuent la vision ; les lunettes teintées ou légèrement bleutées ou fumées ne doivent être portées que par les ouvriers qui travaillent au feu, et par ceux qui sont éblouis par la réflexion du soleil, dans les carrières de pierres à chaux, ou ceux qui travaillent du fer blanc (Praun).

A mon avis, le meilleur type de lunettes et aussi le plus simple est la vulgaire lunette, dite lunette des chemins de fer, qui, légèrement modifiée, me parait remplir tous les desiderata qu'on peut raisonnablement exiger de cet instrument. Qu'on remplace, pour le travail ordinaire et qui ne se fait pas au feu, le verre foncé par un verre incolore, et que la monture, un peu lourde et rendue incommode et gênante par le ruban élastique qui enserre la tête, soit faite en aluminium pour être plus légère en même temps que non oxydable, et l'on aura une paire de lunettes capables d'éviter toutes sortes d'accidents, que ceux-ci soient provoqués par la projection de liquides ou par des corps solides ; en même temps, la toile métallique qui garnit le pourtour du verre et qui vient s'appliquer presque hermétiquement contre l'orbite, garantira l'œil contre les parcelles métalliques projetées obliquement et latéralement, tandis que le verre empêchera l'arrivée des particules projetées directement contre les yeux. Du reste, pour les ouvriers travaillant au feu et à l'électricité, rien de plus aisé que de remplacer les verres simples par des verres de couleur convenable.

De la sorte, je crois que de pareilles lunettes auront tous les avantages désirables, et n'auront pas les inconvénients qu'on peut d'habitude reprocher à ces instruments de protection.

Reste la bonne volonté de l'ouvrier qui, elle, fera malheureusement souvent défaut, malgré les recommandations, malgré aussi les exemples d'accidents dont ils sont les témoins journaliers et souvent les victimes.

D'un autre côté, il faut aussi que du côté du patron, l'emploi d'instruments perfectionnés et moins dangereux soit généralisé, qu'il soit même fait usage de véritables boucliers capables de protéger les travailleurs contre les atteintes de leurs camarades travaillant près d'eux.

Si toutes les précautions étaient prises, il est certain qu'un très grand nombre d'accidents pourraient être évités pour le plus grand bénéfice de tous.

Traitement. — *Indications de la conservation ou de l'énucléation du globe.* — Les plaies étendues et perforantes du globe, et surtout celles de la région ciliaire, sont, pour tous les ophtalmologistes, des indications nettes pour l'énucléation. L'expérience montre que de pareils yeux sont d'habitude destinés à perdre la vision et à se perdre par irido-cyclite, et en plus, ils risquent encore de provoquer de l'ophtalmie sympathique sur le congénère. Malgré toutes les précautions antiseptiques que nous avons à notre disposition, il ne faut pas oublier que bien souvent, de ce côté, nous sommes impuissants, parce que déjà l'œil est infecté quand le malade se présente à nous pour la première fois. Ce n'est que dans les cas où il persiste encore un certain degré de vision, et où l'ophtalmie sympathique n'est pas à craindre, que l'on est autorisé à essayer de la conservation, dans le but d'avoir un œil utilisable, non seulement comme forme, mais encore comme fonction.

La conservation du globe doit être rejetée quand il y a une vaste plaie des parois oculaires, une énorme perte du vitré, une déchirure et une hernie de la choroïde et de la rétine, comme c'est le cas dans les ruptures de la sclérotique, les déchirures et décollement du corps ciliaire, et lorsqu'il y a un début d'irido-cyclite traumatique ou de panophtalmie. L'énucléation ou l'exentération sont ici le seul moyen applicable.

Un mot sur les *indications de l'énucléation*.

Comme la chirurgie générale, la chirurgie oculaire devient conservatrice et il y a une tendance manifeste à restreindre de plus en plus le nombre des énucléations.

Autrefois les cliniciens considéraient les blessures graves de l'œil comme devant se terminer fatalement par la perte du globe oculaire ; ils extirpaient l'organe de bonne heure, tant pour éviter au malade d'inutiles souffrances, que pour prévenir les dangers d'une ophtalmie sympathique, et aujourd'hui encore, l'énucléation est considérée par beaucoup comme le moyen prophylactique radical contre l'ophtalmie sympathique (Bonsignorio).

Mais des voix autorisées et nombreuses se sont élevées contre cette mutilation en faveur d'une thérapeutique plus conservatrice.

En France, de Wecker, Panas, ont protesté contre l'abus de l'énucléation ; à l'étranger, H. Taylor, Briggs, P. Luciani se sont élevés aussi contre l'énucléation, l'accusent même de ne pas atteindre son but, et spécialement de ne pouvoir arrêter le passage des phénomènes d'un œil à l'autre.

A ces noms il faut ajouter ceux de Curry, Wood, Friedenwald, Mauthner, Randolph, Schmidt-Rimpler, Baker, Weer, Badal, Rochon-Duvigneaud, qui, s'appuyant sur de nombreux cas, conseillent, même si la plaie siège dans la région ciliaire, de ne recourir à l'énucléation qu'après avoir épuisé toutes les tentatives de conservation ; elle ne doit demeurer que comme l'unique ressource à laquelle on aura recours rarement.

On a combattu avec succès l'infection traumatique, on a arrêté des inflammations, l'œil traumatisé n'est donc pas un œil voué fatalement à l'ophtalmie sympathique et de moins en moins il faudra extraire des yeux pour une

complication devenue sinon impossible, du moins très rare, que l'on peut prévenir et guérir quelquefois (Bonsignorio).

Lodato, Ferdinands, Tornatola blâment même l'énucléation hâtive dans les plaies par armes à feu ; même si la vision est momentanément abolie, il ne faut pas énucléer; le retour d'une certaine acuité visuelle n'est pas rare, et les désordres peuvent se réparer en partie.

Woods pousse même l'exagération plus loin, et conseille de garder l'œil blessé, même après que l'ophtalmie sympathique s'est déclarée, sous prétexte qu'il peut être plus tard le meilleur des deux (Bonsignorio).

Il nous est véritablement impossible de souscrire à pareille opinion, et mieux vaut encore énucléer par hasard trop hâtivement dans un cas, que de risquer l'éclosion de l'ophtalmie sympathique.

Il ne faut évidemment pas d'exagération, ni dans un sens, ni dans l'autre. D'un côté, je conviens avec de Wecker, qu'autrefois des milliers d'yeux ont pu être énucléés inutilement, que l'énucléation, pour beaucoup d'opérateurs, prenait rang après la cataracte et l'iridectomie; qu'on la pratiquait pour des douleurs intolérables, pour de la tension, de la pression douloureuse. Mais était-ce toujours la faute des opérateurs, si, il y a quinze ou vingt ans, ils n'avaient pas à leur disposition les moyens dont nous disposons aujourd'hui, antisepsie, moyens calmants, et aussi connaissance plus approfondie de la marche clinique des plaies de l'œil et des indications à remplir?

Je sais bien aussi qu'il est arrivé plusieurs fois que, soit à titre d'essai, soit sur la demande du malade, on n'a pas énucléé; et on a constaté qu'aucun trouble sympathique ne survenait, que l'œil non seulement conservait une apparence assez normale pour ne pas nuire à la symétrie faciale, mais encore que la vision était souvent plus ou moins conservée; il est même arrivé que cet œil sauvé de l'énucléation, restait le seul utile, la vision ayant été ultérieurement abolie sur son congénère, pour une cause quelconque.

Enfin, on reproche à l'énucléation d'avoir été parfois mortelle, de pouvoir se compliquer de phlegmon de l'orbite, de thrombose du sinus caverneux, d'hémorragies graves, de méningo-encéphalites, de tétanos même ; Siffre, dans sa thèse souvent citée, relève 45 cas de décès consécutifs à l'énucléation, Panas l'accuse même de provoquer l'ophtalmie sympathique.

On lui reproche encore de défigurer le malade, de le forcer à porter un œil artificiel qui a pour inconvénient de coûter cher, de s'adapter mal, d'irriter la conjonctive par sa présence et de provoquer des brides cicatricielles. Dernier reproche, l'énucléation n'arrive même pas à empêcher l'éclosion de l'ophtalmie sympathique, après que le premier œil a été enlevé, même depuis plusieurs mois.

Bref, d'après les adversaires de l'énucléation, il faut toujours s'efforcer autant que possible de conserver au moins la forme, les dimensions et le volume de l'œil pour l'esthétique, même lorsque l'acuité visuelle est fortement comprise.

Voilà donc, résumée autant que possible, la liste des griefs contre l'énucléation.

Je dirai de suite, que pour ma part, je suis un adversaire aussi déclaré que qui que ce soit de l'énucléation, quand elle n'est pas absolument indiquée ; mais je me déclare chaud partisan d'une intervention chirurgicale dans bon nombre de cas où l'énucléation semble contre-indiquée.

Et tout d'abord, je remplace, autant que je le puis, l'énucléation par l'*exentération* ; si l'énucléation est une opération barbare, au point de vue de la défiguration qu'elle impose au malade, si elle est même dangereuse à cause des complications possibles de phlegmon orbitaire, de méningite que peut donner une suppuration de l'œil ouvert spontanément ou pendant une opération, je me demande pourquoi on ne serait pas autorisé à énucléer un œil atrophié, ratatiné, réduit à l'état de moignon informe, mais s'irritant, douloureux, sensible, et capable, même après de longues années, de provoquer l'ophtalmie sympathique chez son congénère ; voilà à peu près le seul cas où l'énucléation me paraît absolument indiquée. Partout ailleurs, j'ai recours à l'exentération ; celle-ci a pour avantage, tout d'abord de conserver un moignon très convenable pour l'œil artificiel, partant, de moins déformer l'opéré, puis de ne pas ouvrir la capsule de Ténon, et en cas de suppuration de risquer beaucoup moins une infection du champ opératoire que l'énucléation.

En principe donc, il faut être aussi abstentionniste que possible. Mais il ne faut pas oublier non plus, que, quoi que l'on fasse en fait d'antisepsie, de soins convenables, de résections, de sutures, de pansements, etc., on risque, après guérison apparente de l'œil blessé, de voir au bout d'un temps très variable, revenir le malade avec une ophtalmie sympathique déclarée ; en pareil cas, l'énucléation curative elle-même est souvent impuissante à arrêter les accidents sympathiques, même en y ajoutant le thermocautère, les injections sous-conjonctivales, etc.

La règle de conduite à l'hôpital, à mon avis, doit être celle-ci : prévenir le malade atteint d'un œil blessé et guéri, que les accidents sont toujours possibles, même au bout de nombreuses années ; lui faire comprendre l'importance de s'observer, d'étudier son état ; le faire revenir souvent pour surveiller l'état de ses yeux. Mais combien de malades, dans la clientèle hospitalière, se soumettront à ces prescriptions, sages en théorie, mais pour eux vexatoires en pratique ? Combien oublieront, en sortant, les minutieuses précautions qui leur ont été recommandées, et entraînés par leurs affaires, leurs travaux et souvent leur négligence, ne reviendront que quand déjà il sera trop tard. Evidemment, la tergiversation sera plus possible avec un malade riche, intelligent, sachant s'observer et s'étudier, et en ayant les loisirs. Mais avec les ouvriers, négligents par nature, il sera difficile d'obtenir une pareille minutie, même au prix de la vue, et malgré la menace de la cécité. J'aime donc encore mieux, faire peut-être inutilement, l'exentération d'un œil totalement perdu comme vision, sujet à des poussées de cyclite, et qui, dans bien des cas, est plus déformé et plus laid qu'un œil artificiel, plutôt que d'exposer son porteur à des accidents graves possibles ; j'aurai la satisfaction, de cette façon, d'avoir évité à mon malade les conséquences terribles de l'ophtalmie sympathique.

En résumé, les indications d'une *intervention opératoire primitive*, sous forme d'exentération, quoiqu'assez difficiles à préciser, et dont on n'acquiert le sens que par une grande expérience clinique, se posent surtout quand, immédiatement après l'accident, on a affaire à un œil complètement dilacéré, vidé, ou réduit en lambeaux ; partout ailleurs, grâce surtout à la suture conjonctivale, on pourra tenter la conservation. Dans le doute, il vaut mieux intervenir activement. Grâce à l'opération, le patient, en tout cas, sera débarrassé de douleurs longues et pénibles, et sûrement, le danger pour l'autre œil sera écarté. Du reste, on n'a jamais vu survenir l'ophtalmie sympathique après énucléation ou exentération d'un œil fraîchement blessé ; tandis que ce danger reste possible et est signalé, après l'intervention radicale sur un œil déjà enflammé, mais n'ayant pas encore, en apparence du moins, agi sympathiquement sur son congénère. L'*intervention secondaire* sous forme d'exentération sera indiquée dans les cas d'irido-cyclites à répétition, qui récidivent malgré tous les traitements ; elle sera réclamée encore par les complications hémorragiques, staphylomateuses et glaucomateuses ; mais la formation ou la présence de tumeurs nécessitera d'une façon incontestable l'énucléation.

Traitement des plaies de l'œil. — Le traitement des blessures de l'œil varie suivant que ces blessures sont pénétrantes avec corps étrangers ou pénétrantes sans corps étrangers.

Tout d'abord il faut procurer au malade la tranquillité et le repos, le soumettre à un régime sévère, procéder le plus tôt possible à l'extraction du corps vulnérant, et s'il n'y en a pas, soigner et attendre.

Le chirurgien doit faire appel à tout ce qu'il a de tact et d'expérience pour décider du mode d'intervention variable avec le siège, l'étendue, la profondeur de la blessure et aussi la nature, le volume et l'emplacement du corps étranger; il doit faire entrer en ligne de compte les moindres considérations; ainsi l'état constitutionnel du sujet et ses antécédents appelleront son attention ; en effet les tissus lésés se réparent d'autant plus difficilement que la misère physiologique est plus grande.

Quand il s'agit de conserver un œil blessé, le premier soin du chirurgien est de garantir la plaie contre les causes d'inflammation et les germes infectieux. Aussi faut-il s'évertuer à rendre aseptiques les culs-de-sacs conjonctivaux, les voies lacrymales et la région péri-oculaire ; on excisera les parties herniées ou on les réduira, s'il est possible, sans porter de germes sur l'œil, le tout avec des instruments et des précautions aseptiques.

Outre la suture de la cornée et de la sclérotique, on peut encore, d'après Kuhnt, qui le premier a attiré l'attention sur ce point, utiliser la conjonctive pour l'occlusion de ces plaies ; on empêchera de la sorte, l'infection des plaies par les germes déposés dans les culs-de-sac de la conjonctive, dont le nettoyage est aussi important que l'asepsie des instruments et de l'opérateur lui-même.

Une plaie de l'œil peut donc être infectée par diverses causes : d'une part, par les germes existants sur la conjonctive même saine, et dans les voies lacrymales, surtout le sac lacrymal chroniquement enflammé; d'autre part,

par le corps étranger entrainant avec lui des germes venus du dehors, et enfin, par les doigts de l'opérateur, les pièces de pansement, et les collyres.

Le sac lacrymal devra toujours être examiné; car, enflammé, il peut déverser du pus dans les culs-de-sac conjonctivaux et par les diplocoques de FRÄNKEL-WEICHSELBAUM, infecter la plaie; il faudra donc, au préalable, le fendre largement, l'irriguer, le gratter et le tamponner avec de la gaze iodoformée, de façon à ce que le pus s'écoule à l'extérieur et non du côté de l'œil. Si cette façon de faire n'est pas applicable, on fendra les points lacrymaux, on fera des injections antiseptiques dans le sac, puis on saupoudrera de l'iodoforme sur l'œil. Nous avons montré, du reste, en appliquant ces préceptes aussi bien à l'opération de la cataracte qu'aux plaies accidentelles, que les deux traitements de choix étaient, d'une part, la suture conjonctivale, et d'autre part, le traitement de l'œil, à ciel ouvert, sans pansement, avec irrigation répétée toutes les heures à l'aide d'un antiseptique quelconque, sublimé ou mieux cyanure.

Le pourtour de l'œil (sourcil, front, paupières, cils, joues), sera minutieusement nettoyé avec un tampon de coton et du savon, puis largement lavé avec une solution de cyanure. La cocaïne, ou tout autre collyre, sera rendu aseptique par la chaleur, ou mélangé, au moment même de son emploi, avec un peu de cyanure ; ce mélange peut se faire dans le compte-goutte, qui, lui-même, aura été, au préalable, bien nettoyé. Puis, on nettoiera l'œil et les culs-de-sac conjonctivaux en écartant bien les paupières avec précaution, de façon à ne pas comprimer le globe, et en faisant couler largement une solution tiède de cyanure sur l'organe et dans les culs-de-sac ; ceux-ci pourront même être nettoyés plus minutieusement à l'aide de tampons de coton imprégnés d'antiseptique qu'on y promènera. L'œil ainsi nettoyé, on peut entreprendre une opération, si elle est nécessaire; sinon, on appliquera un pansement occlusif, ou bien on laissera le globe à découvert, si les indications s'en présentent comme nous le disions tout à l'heure.

Lorsque déjà la plaie est infectée, nous avons cependant encore à notre disposition une série de moyens qui nous permettent de tenter la conservation et d'arrêter l'infection. Après désinfection de l'œil et de la région environnante, comme nous venons de le dire, on emploiera, pour arrêter la suppuration, d'une part, les cautérisations à la pointe fine du thermocautère appliquées directement sur la plaie, et d'autre part, les injections sous-conjonctivales massives de cyanure d'Hg. à 1/1000, telles qu'elles ont été indiquées et préconisées par DE WECKER; ce sont là les deux meilleurs moyens que nous ayons à notre disposition pour arrêter la suppuration commençante d'une plaie; dans le cas contraire, il ne restera plus comme autre ressource que l'énucléation.

L'œil énucléé sera remplacé par un *œil artificiel ;* nous n'avons pas ici à insister sur ce point, pas plus que sur les essais qu'on a fait de greffes d'animaux sur l'homme, ou de remplacer l'œil énucléé par une boule de verre, de métal, ou par tout autre corps aseptique (éponge, soie, vaseline ou paraffine), inclus dans la plaie conjonctivale.

Statistique des lésions oculaires. — Les blessures oculaires aussi bien que celles des autres parties du corps sont avant tout professionnelles, et leur fréquence dépend de l'importance des industries et de l'emploi des machines. Plus l'industrie se répand, et plus deviennent fréquentes les blessures en général, et celles des yeux en particulier; quant à celles occasionnées par méchanceté ou dans le but de nuire, le nombre ne varie guère. PRAUN fait remarquer qu'en Allemagne, malgré l'introduction de l'assurance obligatoire par le gouvernement, le chiffre des indemnités à payer n'a fait qu'augmenter ; cela tient en partie à ce que des lésions pour lesquelles, au début, on ne payait pas d'indemnité, furent plus tard indemnisées par les assurances.

PRAUN rapporte la statistique, pour l'année 1887, des cas indemnisés, comprenant 15 970 blessés ; sur ce nombre, on trouve, pour les yeux : blessures, cautérisations : 209 personnes = 1, 31 p. 100 de blessures en général; blessures mécaniques, plaies, corps étrangers : 705 personnes = 4,42 p. 100 des blessures en général; d'après cela, le rapport des blessures des yeux aux blessures en général serait : $\frac{15\,970}{914}$ = 5, 73 p. 100.

Une autre statistique de l'empire allemand provenant de l'assurance des ouvriers de la campagne, en 1891, comprend 19 918 blessés avec 20 blessures des yeux = 0,10 p. 100 par agents chimiques, et 786 = 3,95 p. 100 lésions oculaires par agents mécaniques ; le pourcentage général est donc ici de $\frac{19\,918}{806}$ = 4,15 p. 100 de lésions des yeux par rapport à toutes les autres blessures.

HOPPE, dans une assurance d'ouvriers du bâtiment de Westphalie, a trouvé sur 4 972 blessures, 275 = 5,5 p. 100 lésions des yeux.

PRAUN fait remarquer que ces chiffres de 5,73 p. 100, 4,15 p. 100, et 5,5 p. 100, ne s'appliquent qu'aux lésions sérieuses des yeux, à celles qui sont dignes de recevoir une indemnité; si on comptait toutes les blessures légères, surtout les corps étrangers de la cornée et de la conjonctive, le chiffre des blessures croitrait singulièrement.

Pour connaître le rapport entre les blessures des yeux et le chiffre de la population en général, ne comprenant pas seulement les ouvriers, il faudrait des statistiques individuelles hospitalières nombreuses, qu'il est impossible de recueillir et qui n'auraient pas toujours la valeur exigée, car bien des blessures oculaires, même sérieuses, ne sont pas soignées dans les hôpitaux.

Quant au rapport des blessures oculaires avec les maladies des yeux, PRAUN a recueilli, provenant d'ophtalmologistes de différents pays, un chiffre de 444 819 maladies des yeux donnant 4,89 p. 100. Dans les régions industrielles ce chiffre monte à 8 p. 100 ; dans les cliniques spéciales, le chiffre des blessures oculaires traitées est de 12 p. 100 par rapport aux autres maladies oculaires hospitalisées.

Quant à la fréquence des lésions sur chaque partie isolée de l'œil et leur rapport aux maladies des yeux en général, voici un tableau que nous avons

dressé et résumé d'après les statistiques de MOOREN (108 416 malades) et de COHN (104 091 malades) rapportées par PRAUN avec beaucoup plus de détails; en additionnant les deux chiffres précédents, on a donc un total de 212 507 malades d'yeux qui donnent en pourcentage, les chiffres suivants :

	MOOREN	COHN	TOTAL des deux chiffres :
Paupières	0,152	0,4817	0,6337
Orbite	0,01	0,0417	0,0427
Plaies et corps étrangers du bulbe	0,002	0,18	0,020
Voies lacrymales	0,002	0,0084	0,0086
Conjonctive	0,57	2,265	2,835
Cornée	1,974	3,14	5,114
Sclérotique	0,221	0,078	0,299
Choroïde	0,037	0,0417	0,0447
Iris et corps ciliaire	0,301	0,542	0,843
Cristallin	0,784	0,54	1,324
Vitré	0,02	0,008	0,028
Rétine et nerf optique	0,112	0,1022	0,2142

Au sujet du *rapport que les diverses lésions des yeux présentent les unes vis-à-vis des autres,* en additionnant les chiffres des statistiques de HOMBURG, CRESPI, BLESSIG, et KNABE, rapportés par PRAUN, on obtient le tableau résumé suivant, pour 1 161 blessures des yeux :

GENRE DE LÉSIONS	NOMBRE DES LÉSIONS	POURCENTAGE
Plaies	586	121,7 p. 100
Corps étrangers	637	148,4 —
Contusions	247	61,8 —
Brûlures et cautérisations	151	32,5 —
Explosion	24	8,5 —
Coups de feu	16	5,9 —
Causes inconnues	»	0,9 —

La fréquence absolue des *corps étrangers,* d'après les statistiques ajoutées de ZANDER et GEISSLER, BLESSIG, WEIDMANN (HAAB), donne 50, 29 p. 100, tandis que SOUS trouve 45 p. 100 par rapport aux blessures de l'œil en général.

Si l'on considère les diverses *lésions traumatiques de chaque membrane* de l'œil, on trouve les chiffres suivants, d'après PRAUN :

Corps étrangers de la cornée; le chiffre varie entre 1,35 et 7,95 p. 100 entre les diverses cliniques suivant la richesse en industrie des divers pays (GASIOROWSKY).

Rupture de la sclérotique, 1 cas sur 2 à 3 000 malades à WÜRZBOURG, et 1 cas sur 2.500 malades à la clinique de FUCHS.

Rupture de la cornée, 1 cas sur 6 000 malades, d'après Müller.

Rupture de la choroïde. La fréquence en varie entre 0,078 p. 100 (Hülse), et 0,9 p. 100 (Pohlenz).

Cataracte traumatique. Becker donne les statistiques de Arlt, Becker, Schiess, Steffan, Hirschberg, Knapp, Mooren, Pagenstecher ; la moyenne de leurs chiffres donne 11,63 p. 100 par rapport à toutes les maladies des yeux.

Décollement de la rétine. 16,6 p. 100 des décollements observés par Walter, Lasinsky et Galezowski étaient des décollements traumatiques.

Atrophie du nerf optique. Uhthoff, sur 100 cas d'atrophie du nerf optique, a trouvé 3 fois le traumatisme comme cause ; Baer, sur 8 000 maladies des yeux, a vu 20 fois une lésion traumatique du nerf optique.

Ulcère serpigineux de la cornée. — La moyenne des statistiques de Hirschberg, Mooren, Pagenstecher, Hansen-Grut, Saemisch, de Wecker, Cohn, Vossius, Renier, Schmitz, v. Korff, Wehrle, est de 12,17 p. 100 pour les ulcères traumatiques de la cornée.

Ophthalmie sympathique. Ohlemann, d'après une statistique de la clinique de Schweigger, a obtenu 5 p. 100 de cas d'ophtalmie sympathique dans les cas de plaies du rebord scléro-cornéen.

Au point de vue des *risques professionnels*, nous citerons seulement la statistique suivante de Szili qui montre combien les *travailleurs* sont plus exposés que les *non travailleurs* :

	CHEZ DES NON TRAVAILLEURS	CHEZ DES TRAVAILLEURS
Corps étrangers profonds de la cornée et de la sclérotique	7 = 0,08 p. 100	685 = 27,55 p. 100
Corps étrangers superficiels de la cornée et de la sclérotique. . . .	30 = 0,34 —	186 = 7,48 —
Plaies perforantes de l'œil.	14 = 0,16 —	31 = 1,25 —
Contusions.	14 = 0,16 —	27 = 1,08 —
Brûlures et cautérisations.	10 = 0,11 —	31 = 1,25 —
Blessures des paupières et de la périphérie.	22 = 0.25 —	35 = 1,41 —

Sidelmann, sur 223 yeux blessés, a trouvé les chiffres suivants, au point de vue de *la profession* des blessés :

Ouvriers	88 = 39,2 p. 100
Employés.	9 = 4.0 —
Savants	6 = 2,7 —
Commerçants.	7 = 3,1 —
Paysans	11 = 4,9 —
Soldats.	21 = 9,2 —
Femmes	25 = 11,2 —
Bonnes.	8 = 3,5 —
Enfants (de un à quinze ans).	43 = 21,5 —

Au sujet de la *fréquence relative des blessures des yeux* l'un par rapport à l'autre, on peut dire que les blessures accidentelles sont plus fréquentes à l'œil gauche, dans l'industrie du fer. Les lésions bilatérales arrivent surtout à la suite de brûlures, cautérisations, explosions, plus rarement après des coups de feu.

D'après des statistiques de Nieden, on trouve chez les ouvriers du fer 59,35 p. 100 de plaies pour l'œil gauche, et 40,65 p. 100 pour le droit ; chez les mineurs, la proportion n'est pas tout à fait la même, 51,2 p. 100 pour le droit, et 48,2 p. 100 pour le gauche.

Hoppe, chez les ouvriers du bâtiment, a trouvé 43,9 p. 100 pour l'œil droit, et 48,3 p. 100 pour le gauche ; dans 7,1 p. 100 des cas les deux yeux étaient lésés.

Au point de vue *de l'âge*, c'est entre dix et trente ans, que les accidents oculaires sont le plus fréquents (Seidelmann).

Klein a trouvé 74,8 p. 100 d'hommes, 16,1 p. 100 de femmes et 9,1 p. 100 d'enfants au-dessous de treize ans.

Chez les *hommes*, les accidents sont bien plus fréquents que chez les *femmes*.

Au point de vue *du sort ultérieur* des yeux blessés, Blessig trouve qu'environ 1/4 (28,9 p 100) furent perdus ; 1/4 (25,7 p. 100) garda une bonne acuité visuelle ; la moitié perdit la vision, ou n'eut qu'une vision insuffisante.

Sur 511 cas de blessures des yeux, Ohlemann a noté 36 cas de panophtalmie ou de phtisie du bulbe.

Cohn sur 104 091 maladies des yeux, a vu 122 cas de cécité consécutifs à des blessures oculaires et 148 atrophies du globe.

D'après les chiffres donnés par Rheindorff, Clarfeld, Brailey, d'Oench, Schmidt, Scili, dans 58,06 p. 100 des cas on fut obligé de pratiquer l'*énucléation* à la suite de blessures des yeux.

Quant *à la fréquence de la cécité* après les traumatismes de l'œil, Fieuzal a constaté 9,8 p. 100 de cas de cécité.

Magnus, additionnant les chiffres de Hirschberg, Schmidt-Rimpler, Stolle, Uhthoff, Landesberg, Bremer, Seidelmann, et Hatz, a trouvé que la cécité était survenue par :

Blessures directes des yeux	4,044 p. 100
Opérations malheureuses	1,938 —
Blessures de la tête	0,276 —
Ophtalmie sympathique	4,509 —

Les 4/5 des cas dans lesquels les deux yeux furent blessés simultanément, l'ont été, d'après Magnus, par risques professionnels.

Magnus a trouvé, sur un grand nombre de cas de cécité survenue dans le jeune âge, que les blessures entrèrent en cause dans 8,05 p. 100 des cas ; ces blessures furent occasionnées par des explosions dans 32,6 p. 100 des cas, par des brûlures dans 28,26 p. 100, par coup de feu dans 23,91 p. 100. Chez les aveugles par ophtalmie sympathique l'inflammation fut provoquée par le traumatisme dans 94,23 p. 100 des cas ; dans 81,65 p. 100, la cécité survint pendant la première année qui suivit la lésion primitive.

Ottinger a rassemblé 1000 cas de blessures des yeux qui se sont présentés pendant les années passées, et les a divisés en deux catégories : les uns survenus pendant le travail, les autres par hasard en dehors du travail.

Plus des deux tiers des cas sont des blessures du travail, et parmi ceux-ci presque les deux tiers siègent à gauche. Pour les cas survenus accidentellement en dehors du travail, la prédominance pour le côté gauche se fait aussi sentir. Sur 1000 cas de blessures, on a :

398 à droite	39,8 p. 100
602 à gauche.	60,2 —

Sur ces 1000 cas, il y a :

713 accidents du travail	71,3 p. 100
287 en dehors du travail	28,7 —

Parmi les blessures reçues en travaillant, on a :

270 à droite	37,87 p. 180
444 à gauche.	62,13 —

Parmi les autres :

128 à droite	44,59 p. 100
159 à gauche.	55,41 —

Ces chiffres sont donc d'accord avec ceux de Cohn qui donne la prédominance au côté gauche, pour les accidents du travail, et même pour ceux survenus en dehors du travail, pour lesquels il ne peut y avoir aucune règle fixe.

Le genre de blessure est très variable. Plus des 2/3 ne sont que de légères blessures (793), en laissant de côté les corps étrangers des culs-de-sac conjonctivaux ; la cornée est de beaucoup la plus fréquemment intéressée ; la sclérotique, la conjonctive et les paupières n'atteignent pas au nombre de 100. Les blessures qui prédominent sont produites par des éclats d'acier ou de fer ; le reste se compose de légères brûlures, de blessures par coups de canne, par feuilles de palmiers, branches d'arbres, mains d'enfants, blessures en jouant, par coup d'arbalète, jet de pierre, fer à friser chaud, etc. Le restant est composé de lésions graves, telles que brûlures profondes, morceaux de fer, coups violents par couteaux ou ciseaux, éclats de verre ou de bois, une fois piqûre par dent de fourchette.

Parmi ces blessures graves, peu sont arrivées en dehors du travail ; la plupart concernent des ouvriers en machines, des serruriers, des ouvriers des produits chimiques qui se sont blessés en cours de travail.

Ces blessures ont été produites par des morceaux de fer, des brûlures graves par des métaux en fusion, fer, plomb ou zinc, par de la soude caustique ou des acides. Les plaies en dehors du travail proviennent de débris de capsules, chez les enfants par des pétards, des fers à repasser, etc.

Il est donc hors de doute que c'est l'œil gauche qui est le plus exposé ; et que c'est lui qui est le plus souvent blessé. Comment expliquer cette particularité ? Cela n'est pas difficile si l'on se rend compte de la façon dont travaille

l'ouvrier, tel qu'un serrurier ou un maréchal ferrant. Il faut distinguer d'abord s'il est droitier ou gaucher. S'il est droitier, l'œil gauche est toujours plus exposé aux particules de fer qui sont lancées de son enclume par des coups de marteau; car ceux-ci ne sont jamais donnés directement, mais un peu obliquement vers sa gauche, ce qui fait que les éclats volent surtout dans cette direction. Ajoutez à cela que, non seulement la tête, mais tout le corps sont tournés obliquement de façon que tout le côté gauche est plus exposé. Chez les gauchers, le contraire se passe. Or, comme la plupart des gens sont droitiers, c'est aussi l'œil gauche qui est le plus exposé aux traumatismes. Il est évident que l'on ne peut pas poser comme règle absolue que les droitiers auront toujours des blessures de l'œil gauche et réciproquement; le contraire peut arriver. Autre remarque : il faut encore distinguer entre les cas dans lesquels l'ouvrier lui-même, en martelant, s'envoie un corps étranger dans l'œil, ou bien si c'est un de ses voisins qui, d'une certaine distance, lui envoie ce corps étranger. Il est évident qu'en pareil cas, la prédominance de l'œil gauche ne doit pas entrer en ligne de compte.

Lorsqu'un ouvrier en métallurgie a perdu un œil, le blessé sera toujours rendu attentif aux dangers auxquels sont exposés ces sortes de travailleurs. Que si on lui conseille de choisir un autre métier dans lequel il sera moins exposé aux blessures de son unique œil, il aura soin de ne pas suivre ce conseil, sous prétexte que le gain dans ce genre de travail est plus élevé qu'ailleurs, et qu'il ne veut pas le perdre. Dans presque toutes les grandes usines à machines on trouve des ouvriers n'ayant plus qu'un œil. Que s'il s'agit d'un ouvrier en métallurgie ayant déjà perdu son œil droit, on devra bien plus énergiquement lui conseiller de quitter son travail, puisque le gauche est beaucoup plus exposé que le droit; il faut considérer aussi, en pareil cas, si l'intéressé est droitier ou gaucher.

Pour ce qui est de la somme à payer comme indemnité, il n'est pas indifférent de considérer si c'est l'œil gauche ou le droit qui est perdu. L'œil droit a toujours plus de valeur que son congénère, parce que le gauche reste toujours plus exposé.

BIBLIOGRAPHIE

V. Arlt. Des blessures de l'œil. Traduction Haltenhoff. 1877.

Armaignac. Paralysie traumatique du droit externe. *Ann. d'oculist.* T. CXIII, p. 419.

Bach. Recherches expérimentales sur l'infection des plaies pénétrantes de l'œil. *Ann. d'oculist.* T. CXIX, p. 458.

Berlin. *Handbuch der gesammden Augenheilk.* VI, p. 461.

Bonsignorio (Mlle). Essai sur les traitements conservateurs des blessures graves de l'œil. *Thèse de Paris*, 1897.

Bouvin. Traumatismes oculaires. *Ann. d'oculist.* T. CXIV, p. 71.

Brailey. Blessure perforante du globe. *Ann. d'oculist.* T. CXIX, p. 152.

Darier. Traumatismes du système cristallinien. *Soc. d'ophth. de Paris*, 4 février 1896.

Delacroix. Ass. fr. pour l'avanc. des sciences. *Compte rendu, Paris*, 9, 1896.

Dor. Traumatismes oculaires. *Ann. d'oculist.* T. CXIV, p. 234.

Dublanchet. *Thèse de Paris*, 1886.

Fouchard. Traumatismes oculaires. *Ann. d'oculist.* T. CXVII, p. 72.
— Cécité par contusion du nerf sus-orbitaire. *La Clinique ophth.* Janvier 1897.

Friedenwald. Paralysie traumatique de la 6e paire. *Ann. d'oculist.* T. CXIII, p. 132.

Fromaget. Plaie de l'œil par une alène : tétanos. *Ann. d'oculist.* T. CXIII, p. 49. *Soc. d'ophth. et de laryng. de Bordeaux*, 1894.

Grandclement. *Soc. fr. d'ophth.* Mai 1888.

Guende. Délire consécutif à l'opération de la cataracte. *Soc. fr. d'ophth.* 1899.

Goering. Décollement traumatique de la conjonctive tarsienne de la paupière supérieure. *Deutsche med. Wochenschr.* Mars 1897.

Hauptmann. Paralysie traumatique progressive des 3, 4, 5, 6 et 7e nerfs craniens du côté gauche. *Ann. d'oculist.* T. CXX, p. 64.

Hillemanns. Traumatismes de l'œil. *Arth. of. Ophth.* XXVI, p. 427.

Hoppe. Blessures oculaires (risque chez les ouvriers constructeurs). *Klin. Monatsbl.* Mars 1896.

Hyort. Traitements ouverts des plaies oculaires. *Ann. d'oculist.* T. CXVIII, p. 50-223.

Josten. *Klin. Monastbl. f. Augenheilk.* Déc. 1889.

Kempner. Ptosis bilatéral d'origine traumatique. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Janvier 1897.

Lagrange. Luxation du cristallin. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux.* 14 juin 1894.

Lauke. Ruptures musculaires. *Thèse de Paris.* 1897.

Leber. Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungs errechenden Schädlichkeiten. *Leipzig.* (Engelmann). 1891.

Levinsohn. Beitrag zur Casuistik der perforirenden Augen verletzungen. *Klin. Monatsbl f. Augenh.* Décembre 1897.

Martin. Traumatisme de l'hémisphère gauche à travers l'orbite droite. *Ann. d'oculist.* T. CXX, p. 286.

Martin. Luxation du cristallin dans la chambre antér. *Journ. de méd. de Bordeaux.* 9 juin 1895.

Mooren. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Déc. 1890.

Mitvalsky. Luxation sous-conjonctivale du cristallin. *Arch. d'ophth.* Juin 1897.

Myers. Un cas extraordinaire de paralysie traumatique de la 6e paire. T. CXIX. p. 460. *Arch. of. ophth.* XXVI. n° 3, 1897.

Nobbe. Développement des mucédinés dans le corps vitré à la suite de plaies par instruments piquants. *Graefe's Arch.* XLV. 3 juin 1898.

NORMAN-HANSEN. Autoplastie conjonctivale des plaies de la région ciliaire. *Centrabl. f. Augenh.* Déc. 1896.

V. OTTINGEN. Die indirekden Läsionen des Auges. *Stuttgard.* (Enke). 1879.

— Zur Statistik der Augenverletzungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Mars 1894, p. 75.

PERRISSE. Luxation traumatique du cristallin. *Ann. d'oculist.* T. CXIX, p. 299.

PFINGST. Traumatismes et tumeurs oculaires. *Klin. Monastbl. f. Augenh.* Août 1895.

PRAUN. Der Verletzungen der Auges. *Wiesbaden.* 1899.

PURTSCHER. Paralysie traumatique de la 6e paire. *Ann. d'oculist.* T. CXIII, p. 130.

RANDOLPH. Plaies de la région ciliaire. *Ann. d'oculist.* T. CXIII, 452.

RANGÉ. Ophtalmoplégie traumatique. *Ann. d'oculist.* T. CXIV, p. 391. *Congrès fr. de Chir.* Oct. 1895.

REDER. Rupture isolée de l'iris. *Ann. d'oculist.* T. CXVII, p. 221.

ROHMER. Des accidents oculaires dus à des causes industrielles. *Bull. de la Soc. industrielle de l'Est.* 1899-1900. *Nancy.* Imprimerie nancéenne. 1900.

SCHLODTMANN. Luxation du cristallin dans l'espace de Ténon. *Graefe's Arch.* XLIV. I.

SNELLEN. Blessure de la cornée et de la sclérotique ; traitement par un lambeau de conjonctive. *Ann. d'oculist.* T. CXII, p. 108. — 8e *Congrès internat. d'ophth. d'Edimbourg.* 1894.

STOEWER. Contribution à l'histoire du processus de cicatrisation des plaies et membranes oculaires. *Graefé's Arch.* XLVI. I. Juillet 1898.

TATZUS-ICHIRO-INOUYE. Blessure de l'œil par un corps contondant et soulèvement de la capsule cristallinienne. *Centralb. f. Augenh.* Mai 1897.

TROUSSEAU. Un cas d'amblyopie traumatique. *Soc. d'ophth. de Paris,* 5 février 1895.

VIGNES. Ophtalmoplégie traumatique. *Soc. d'ophth. de Paris,* 6 mars 1894.

VOSSIUS. Ophtalmoplégie traumatique. *Ann. d'oculist.* T. CXIII, p. 474.

DE WECKER. Plaies de la cornée ; traitement par l'occlusion conjonctivale. *Ann. d'oculist.* T. CXII, p. 293-323.

WESTPHAL. Déchirures multiples de l'iris. *Ann. d'oculist.* T. CXVI, p. 148.

ZEHENDER. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Juillet 1889.

ZIEM. Blessure de l'œil. *Ann. d'oculist.* T. CXII, p. 204.

CHAPITRE II

CONTUSIONS DU GLOBE SANS RUPTURE

Les contusions du globe de l'œil peuvent occasionner une rupture de l'organe, ou bien laisser les membranes intactes ; la contusion avec rupture du globe a été étudiée à propos de la rupture de la sclérotique, car, en somme, elle se réduit principalement à la lésion de cette membrane spéciale qui constitue l'organe de soutien de l'œil. Nous n'étudierons donc ici que la *contusion sans rupture du globe,* et nous passerons en revue les désordres que ce genre de traumatisme occasionne sur chaque partie de l'œil ; je signalerai cependant ici, sans trop m'y arrêter, les ruptures de la cornée, puisque cette membrane peut se déchirer à part sous l'influence d'une contusion, et donner lieu, par conséquent, à l'ouverture du globe ; malgré cette contradiction dans la classification, j'en parlerai dans ce chapitre, car autrement je n'aurais pas l'occasion de la signaler à un autre endroit.

Symptômes généraux. — L'œil contusionné montre déjà à première vue, certains signes caractéristiques parmi lesquels il faut citer avec Praun : Les ecchymoses des paupières et de la conjonctive, une saillie de l'œil, une injection péricornéenne, un trouble de la cornée, une pupille large et immobile, une hémorragie dans la chambre antérieure. Les blessés se plaignent de larmoiement, de photophobie, de douleurs dans l'œil, et d'un abaissement de l'acuité visuelle. Un examen plus attentif confirme cette diminution de la vision et souvent aussi l'impossibité de voir nettement de près, ce qu'il faut attribuer à une paralysie de l'accommodation, puis enfin, une diminution de la pression intra-oculaire (hypotonie).

Fuchs indique les lésions suivantes qui peuvent provenir d'une contusion du globe oculaire, abstraction faite de la rupture de l'œil : trouble parenchymateux diffus de la cornée, hémorragie dans la chambre antérieure, dialyse de l'iris, aniridie, iris repoussé en arrière en partie ou en totalité, déchirure radiée de l'iris d'étendue et de profondeur diverses, déchirure isolée de la couche pigmentaire de l'iris, mydriase ou myosis, spasme de l'accommodation, paralysie partielle ou totale de l'accommodation, hémorragies, décollements hémorragiques et déchirures de la choroïde, déchirure partielle ou totale de la zonule avec déplacements de la lentille, troubles du cristallin sans déchirure de la cristalloïde, puis rupture de cette même cristalloïde et cataracte consécutive, dépôts pigmentaires sur la cristalloïde,

hémorragies et troubles du vitré, augmentation et diminution de la tension intra-oculaire, hémorragies et décollements rétiniens, trouble de la rétine décrit par Berlin, altérations de la macula, hémorragies dans les gaines du nerf optique pouvant se prolonger jusqu'à la papille, déchirure du nerf optique avec rupture radiée et décollement de la rétine.

Praun rappelle que déjà von Graefe, Nagel, Leber, puis Schliephake, Heimann et Leplat ont attiré l'attention sur l'hypotonie qui peut survenir à la suite des contusions du globe sans rupture, ou encore après une opération de strabisme. Dans un cas de ce genre, après l'application d'un bandeau et des instillations d'atropine, la tension de l'œil redevint normale en deux ou trois jours ; peut-être faut-il supposer une rupture postérieure du globe.

Comme opposition à l'hypotonie, on cite des exemples de glaucome survenu directement à la suite d'un traumatisme du globe. Dans un cas, Ferber admet que l'hypertension était d'origine nerveuse ; dans un autre, il est à supposer que les voies d'excrétion des liquides de l'œil furent obstruées ; et cependant, dans le premier cas, la lentille était en place, et il n'existait qu'une petite hémorragie rétinienne, mais avec excavation glaucomateuse. Garnier, à la suite d'une gifle donnée sur l'œil chez un enfant de 14 ans, vit s'établir un staphylome sclérotical avec augmentation de tension de l'œil ; on énucléa l'œil, et on ne trouva qu'un gonflement œdémateux de la choroïde, avec forte dilatation des vaisseaux (Praun).

Favre a rapporté 7 cas de perversion des couleurs à la suite de contusion des yeux, de telle sorte qu'il serait bon d'après cet auteur, d'examiner à nouveau, au point de vue des couleurs, tout employé de chemin de fer qui aurait été victime d'une contusion des yeux, des paupières, du crâne ou du cerveau. Dans un de ces cas, on vit même l'œil non blessé confondre les couleurs (Praun) ; il y aurait donc lieu de penser ici à des troubles d'origine nerveuse (hystérie) et de rechercher d'autres stigmates de ces lésions.

Cornée. — Quand des corps arrondis ou émoussés passent sur la cornée, ils peuvent, suivant la force de projection qui les a animés, produire une simple érosion, ou une légère *contusion*, ou une attrition de la membrane, consistant en un trouble limité. Ce trouble est facilement occasionné par des déchirures radiées siégeant sur la membrane élastique postérieure. Simultanément, on constate souvent une insensibilité de la cornée par suite d'une paralysie que la compression a exercé sur les terminaisons nerveuses, en même temps qu'une diminution de la tension intra-oculaire ; dans les cas malheureux, il peut survenir des accidents infectieux primitifs ou secondaires.

Quand la force de projection est plus considérable, la cornée peut être repoussée vers l'intérieur de l'œil, comme cela se produit avec les balles mortes ou les plombs, d'où, distension et déchirures radiées de la membrane. Habituellement, des membranes profondes sont lésées en même temps, surtout s'il s'agit de coups de feu. Enfin, si la force est encore plus grande, on voit survenir la rupture de la cornée, la déchirure pouvant intéresser jus-

qu'à la sclérotique ; cette dernière, en pareil cas, est toujours plus largement déchirée.

La *rupture* totale ou partielle de la cornée est une lésion rare.

Les causes en sont les mêmes que celles de la rupture de la sclérotique ; la rupture directe est aussi fréquente que celle produite par cause indirecte (Müller). Elle se produit surtout dans le jeune âge, tandis que la rupture de la sclérotique se produit surtout au delà de vingt ans.

Toutes les couches de la cornée peuvent être intéressées, sans localisation déterminée, sauf quand il existe un amincissement ou une taie antérieure (Praun), lesquelles constituent certainement une prédisposition à la rupture, point important pour un médecin légiste. A part cela, les ruptures se voient dans tous les méridiens de la cornée, plus souvent cependant entre la fente palpébrale ; souvent aussi la déchirure va d'un bord à l'autre de la membrane et se perd de chaque côté dans le limbe ; elle peut varier de longueur depuis cette dimension extrême jusqu'à 3 millimètres ; elle peut même se prolonger dans la sclérotique (Müller) et atteindre jusqu'à 16 millimètres. Les ruptures peuvent être linéaires, ou courbes, même anguleuses, ou former une étoile à trois branches.

Le plus souvent, il existe en même temps des lésions plus profondes, telles que dialyses, déchirures, hernies de l'iris, même de l'aniridie, hémorragies dans la chambre antérieure, parfois une cataracte due à une rupture de la cristalloïde ; la rétine et la choroïde sont le plus souvent intactes ; mais il peut y avoir des hémorragies vitréennes, enfin de la suppuration, et de la panophtalmie.

Il est en général difficile de distinguer si on a affaire à une déchirure ou à une rupture de la cornée par contusion. On fera bien d'admettre avec Praun, comme déchirures, les lésions produites par mèches de fouet, becs d'oiseaux et autres causes semblables, tandis que les ruptures véritables seront occasionnées par des pelotes, coups de cornes et de poing, etc.

Le pronostic est variable. L'infection de la plaie a été rarement observée ; la rupture cornéenne paraît plus bénigne que celle de la sclérotique.

Le traitement est le même que celui des plaies cornéennes.

Sclérotique. — Pour les *ruptures de la sclérotique*, nous renvoyons au chapitre spécial : *Sclérotique*, où ces lésions ont été spécialement décrites par nous-mêmes.

Iris. — Des objets contondants de toute sorte, en particulier des morceaux de bois, de fer, des coups de poing, des pierres, etc. peuvent occasionner des hémorragies provenant d'une *déchirure de l'iris* ou du *canal de Schlemm ;* d'autres fois le sang peut venir de la choroïde ou du corps ciliaire, consécutivement à une déchirure de la zonule.

Outre l'hémorragie de la chambre antérieure, une déchirure de l'iris peut s'accompagner d'autres lésions, telles que ruptures de la sclérotique, déplacements du cristallin, déchirures et décollements de la choroïde et de la

rétine, etc. L'hyphœma se résorbera d'autant plus vite que les blessés sont plus jeunes ; il peut même se produire des hémorragies secondaires dans la chambre antérieure, quand les vaisseaux iriens ne sont pas totalement obstrués. Le sang se résorbe parfois en six ou huit jours.

Comme traitement, on instillera, suivant les indications, de l'atropine et de l'ésérine, on appliquera un bandeau compressif et même une vessie de glace pour calmer les douleurs. La ponction de la cornée n'est indiquée, que s'il y a augmentation de tension de l'œil.

La *dialyse de l'iris* ou arrachement de l'iris à son insertion au corps ciliaire, se produit quand la force contondante vient frapper l'œil au niveau de la région scléro-cornéenne ; c'est cependant une des complications les plus fréquentes des contusions du globe, et aussi des ruptures de la cornée et de la sclérotique.

L'arrachement peut comprendre, depuis 1 ou 2 millimètres de l'insertion, jusqu'à la moitié et davantage de la membrane irienne ; il peut être isolé ou multiple.

Quand l'arrachement de l'iris est peu considérable, le sphincter se contracte suivant le rayon, et la pupille perd sa forme arrondie. Si l'arrachement est plus considérable, la pupille devient plus déformée, ou même l'iris pend au-devant d'elle comme un voile inerte.

Ce n'est qu'après la résorption du sang épanché, qu'on se rend bien compte de l'existence de la lésion. Jamais la déchirure ne se répare, mais elle peut augmenter dans la suite, et la partie d'iris arrachée prend un aspect atrophique.

Les troubles visuels dépendent de la déformation de la pupille et aussi de l'existence d'une double pupille (diplopie monoculaire).

L'ophtalmoscope permettra toujours de reconnaître les plus petits arrachements, par l'éclairage du fond de l'œil à travers la déchirure.

Ahlström a vu une rupture de la sclérotique, située en haut et un peu en dedans, environ à 2 millimètres du bord scléro-cornéen, de l'étendue du quart de la circonférence cornéenne, et causée par un coup de poing. L'iris était totalement absent, et il n'en restait pas la moindre trace dans la plaie ; la guérison se fit avec intégrité du cristallin ; la vue resta normale.

Wintersteiner, dans un travail documenté sur l'anatomie pathologique de l'aniridie et de l'iridodyalise traumatique, rappelle que des recherches histologiques sur cette question furent faites seulement par Maats et Lawson d'abord, puis par Treitel, Schäfer, Alt et Schies-Gemmuseus ; lui-même a eu occasion d'examiner quatre cas de ce genre. De ces recherches, il résulte que l'iris arraché en partie ou en totalité, est, ou bien absent totalement ainsi que le cristallin, ou bien il est resté entre les lèvres de la plaie et a été englobé dans la cicatrice, répandant son pigment aux alentours, en particulier sous la conjonctive. Lorsque le corps ciliaire est déchiré ou arraché, il peut être de même enclavé dans la plaie sclérale. Le canal de Schlemm est parfois ouvert et donne lieu au moment de l'accident à une forte hémorragie : les procès ciliaires eux-mêmes peuvent adhérer à la cicatrice. Du côté de

la plaie sclérale, on voit les couches internes de la sclérotique plus rétractées que les couches externes. Le vitré renferme souvent du sang qui donne lieu à des traînées opaques.

Il est probable que l'iris détaché en partie, coiffait le cristallin bâillant déjà dans la plaie sclérale ; mais que celui-ci poussé par la force contondante a arraché en totalité l'iris et l'a entraîné avec lui, dans les cas d'iridodialyse. Cette supposition est plus acceptable que celle qui explique l'arrachement total de l'iris par la seule force contondante. On peut expliquer de même les hernies du corps ciliaire.

Dans les perforations étroites du bulbe par un plomb de chasse, par exemple, la sortie brusque de l'humeur aqueuse a pu aussi entraîner une partie de l'iris dans la plaie.

Le traitement consistera en applications de glace et d'un bandeau compressif, puis en instillations d'atropine.

L'*aniridie totale* ou *iridérémie* existe surtout avec les déchirures de la cornée ou de la sclérotique ; on peut l'observer cependant, quoique rarement, à la suite d'une contusion sans rupture du globe.

En même temps que l'iris, le cristallin peut avoir aussi quitté sa place.

L'iris peut être sorti de l'œil, ou bien, après la résorption du sang, on le retrouve au fond de la chambre antérieure, sous forme d'un petit paquet.

Bouvin a vu un malade qui, à la suite d'un coup reçu sur l'œil gauche, présentait une grande déchirure de la sclérotique, au dehors et en haut, à 2 millimètres environ de la cornée. La plaie, trois jours après l'accident, était fermée, et contenait un peu de pigment. On voyait la chambre antérieure remplie de sang, la tension était fortement abaissée, trois jours plus tard, on trouve le sang résorbé, la tension normale ; la malade perçoit la lumière ; l'examen direct montre que l'iris et le cristallin font complètement défaut. La résorption complète des hémorragies dura trois mois ; au bout de ce temps, on distingue les vaisseaux de la rétine à l'œil nu en se plaçant devant la malade ; l'œil n'est plus irrité ; il faut admettre que le cristallin et l'iris sont sortis de l'œil au moment du traumatisme.

Blok a vu aussi une aniridie complète à la suite d'un coup de poing sur l'œil, et la déchirure de la sclérotique était située en haut.

Van Rynberk mentionne le fait d'un ouvrier qui, en boulonnant, reçoit un marteau sur l'œil et se rend, avec une déchirure de la sclérotique, à l'hôpital. Un infirmier, voyant le pigment noir à travers la déchirure et croyant avoir affaire à « une saleté », enlève une membrane qu'il jette. Le malade la ramasse et l'apporte à l'institut ophtalmique pour s'informer de ce que c'était. C'était l'iris complet. Après résorption de l'hémorragie, on constata une aniridie complète. Le cristallin était à sa place et transparent.

Le refoulement de l'iris en arrière (rétroflexion) s'observe surtout à la suite des coups de feu par ricochet, ou de toute autre contusion de l'œil.

On voit alors soit une partie, soit la totalité de l'iris repoussée en arrière ; dans ce dernier cas, il est bon de faire remarquer qu'il n'existe pas de hernie

de l'iris dans la chambre antérieure ; dans le refoulement partiel, on croirait avoir affaire à un colobome consécutif à une iridectomie. Il y a souvent, toutefois, des déplacements du cristallin qui accompagnent le changement de position de l'iris.

La déchirure du sphincter de l'iris se produit probablement par ce fait que la pupille est repoussée vers la partie antérieure convexe du cristallin qui la tend passivement et la déchire (Fœrster).

Ces déchirures, presque toujours multiples, s'étendent depuis 1 ou 2 millimètres du bord de la pupille intacte jusque dans l'épaisseur de la membrane ; la déchirure reste entrebâillée et forme un petit triangle à base tournée vers le bord pupillaire ; elle s'accompagne toujours d'un peu d'hyphœma. La déchirure peut s'étendre jusqu'à l'insertion de l'iris et même jusqu'au corps ciliaire.

Ces déchirures iriennes ne se cicatrisent jamais, malgré les instillations d'ésérine.

Le pronostic dépend des complications, et des troubles visuels occasionnés par la déchirure.

On a observé aussi une *déchirure totale de l'iris* comprenant toute l'épaisseur de la membrane depuis le bord pupillaire jusqu'à l'insertion de la membrane (Rhexis iridis).

On a alors affaire à un simple colobome, qui, sauf les complications concomitantes, ne présente rien de particulier à signaler.

A côté de ces lésions, on a signalé en outre de *petites déchirures* siégeant sur la surface de l'iris, mais orientées suivant la circonférence, et pouvant parfois se cicatriser avec des instillations d'ésérine, des *déchirures de la couche pigmentaire* de l'iris, des *synéchies antérieures* consécutives à une contusion, puis *de la mydriase* et *du myosis* traumatiques (*iridoplégie*) provenant de la même cause. Ce n'est pas ici le lieu de nous arrêter à la description de ces diverses lésions que l'on trouvera au chapitre particulier traitant des maladies de l'iris.

Corps ciliaire. — *La cyclite* isolée consécutive à une contusion de l'œil est rare ; si elle reste limitée, sans s'étendre à l'iris et à la choroïde, elle guérit en quelques semaines, tandis que les cas graves se terminent par une atrophie du globe. Une lésion de la zonule ou un gonflement du corps ciliaire peuvent amener du glaucome.

On peut aussi, après une contusion, observer *du spasme* ou *une paralysie de l'accommodation*, en même temps que du *myosis* et de la *mydriase* ; il s'agit probablement là, comme pour la commotion de la rétine de courte durée, d'un trouble passager de la circulation ; quand les phénomènes se prolongent pendant un certain temps, il faut admettre des hémorragies dans le muscle ciliaire. On a signalé des cas de myopie consécutifs à la contusion du globe (Praun).

Dans les cas graves de rupture de la sclérotique, on trouve généralement le *corps ciliaire hernié* dans la plaie, parfois décollé, et, après la guérison,

enclavé dans la cicatrice ; ce n'est pas seulement le corps ciliaire, mais les procès ciliaires qui sont attirés dans la masse cicatricielle.

Choroïde. — A la suite de contusion de l'œil, on peut observer des hémorragies circonscrites dans le fond de l'œil dues à des ruptures des vaisseaux choroïdiens.

Quand l'hémorragie est plus considérable, le sang fuse entre la sclérotique et la choroïde et décolle cette dernière, ou bien, il s'épanche entre la choroïde et la rétine, et c'est cette dernière qui est décollée ; si la rétine est en même temps perforée, on verra se produire un épanchement de sang dans le vitré. Le sang peut même fuser à travers la zonule et venir se répandre dans la chambre antérieure (Zander et Geissler).

A l'ophtalmoscope, quand l'examen est possible, on voit, au début, des taches diffuses inégales, rarement rouges et bien limitées ; les vaisseaux rétiniens passent au-dessus d'elles. A en croire Berlin, la rétine se trouble un peu dans les premiers jours, pour s'éclaircir de nouveau ensuite ; la déchirure rétinienne se juge d'après la solution de continuité des vaisseaux, et les bords de la déchirure sont décollés sur un certain parcours, enroulés sur eux-mêmes et ont l'aspect de membranes gris blanchâtres.

Plus tard, les hémorragies peuvent disparaître, sans laisser de traces, ou bien, il persiste des plaques blanches parsemées de pigment. La rétine déchirée guérit avec une cicatrice qui gêne toujours le fonctionnement de la rétine.

Le repos seul sera utile comme traitement.

Siegrist a décrit, à la suite de contusion, des *ruptures des artères ciliaires* se traduisant par une coloration jaunâtre du fond de l'œil, et l'apparition tardive de pigment dans la rétine ; il peut y avoir, en outre, des ruptures choroïdiennes et de l'injection de la papille (Praun).

Le *décollement hémorragique* de la choroïde est rare à la suite d'une contusion du globe ; par contre, on le rencontre souvent dans les cas de rupture de la sclérotique.

A l'ophtalmoscope, on trouve un aspect caractéristique qui consiste en une saillie rouge brunâtre ou jaunâtre s'avançant dans le vitré, et derrière la rétine on voit quelques ramifications des vaisseaux choroïdiens. Les vaisseaux de la rétine sont étirés en ligne droite ; le trouble de la rétine cache parfois cet aspect.

Le diagnostic est surtout net quand on voit les ramifications des vaisseaux choroïdiens par-dessus la tumeur ; sinon il est difficile de différencier le décollement rétinien de celui de la choroïde ; de plus aussi, la choroïde décollée est immobile, tandis que la rétine flotte, dans les mêmes conditions ; la coloration de la saillie choroïdienne est rougeâtre, tandis que celle de la rétine est grise. Enfin, il faut se rappeler qu'il peut exister des tumeurs de la choroïde qui, d'habitude, produisent une augmentation de la tension intra-oculaire, avec un décollement rétinien à limites brusques et non diffuses comme dans le décollement de la choroïde ; de plus, ce dernier montre une

saillie bien égale, tandis qu'une tumeur montre parfois des inégalités à sa surface.

Enfin, les commémoratifs aideront encore à faire la différence d'avec une tumeur maligne.

Le pronostic est assez favorable en ce sens que le décollement choroïdien se refait souvent définitivement.

Ce serait ici le cas de décrire la *rupture indirecte* de la choroïde ; mais cette lésion fait partie aussi bien du chapitre des maladies de la choroïde ; nous y renvoyons donc pour l'étude détaillée de ces ruptures indirectes.

Les *ruptures directes* de la choroïde se distinguent de suite des indirectes par leur siège qui est tout à fait à la périphérie du fond de l'œil, contrairement aux autres, qui se produisent concentriquement à la papille. On voit en même temps des déchirures plus larges, irrégulières, avec dénudation totale de la sclérotique ; cette dernière présente alors son aspect brillant, nacré, sur lequel de Wecker a appelé l'attention. La rétine peut être déchirée, trouble, ou décollée, et la plupart du temps infiltrée par des hémorragies.

Cristallin. — La *cataracte traumatique* survenue à la suite d'une contusion du globe se distingue de la cataracte traumatique véritable par pénétration d'un corps étranger, par ce fait que, lors de contusion, la cristalloïde n'est pas déchirée par le corps vulnérant ; il peut même se produire des cataractes par contusion sans rupture de la capsule cristallinienne.

Le mécanisme de production de ces cataractes est variable. Dans certains cas on peut admettre que le corps contondant a déprimé la cornée ou la sclérotique et est allé toucher la capsule cristallinienne pour y produire une sorte de massage qui déchire cette capsule. Mais, le plus souvent, la cataracte survient sans lésion de la cristalloïde. Schirmer admet, en pareil cas, une dégénérescence de l'épithélium de la cristalloïde antérieure qui, si les désordres n'ont pas été trop considérables, peut se régénérer : ou bien encore, la contusion produit un trouble de nutrition, qui fait que les liquides nutritifs élargissent, par une sorte de stade, les fentes séparant les fibres du cristallin, et produit leur dégénérescence granuleuse. Ici encore la restitutio ad integrum peut avoir lieu.

Dans les faits observés cliniquement, on a pu voir le trouble cristallinien disparaître en trente-six ou quarante heures ; dans d'autres cas, il a persisté pendant plusieurs semaines.

La cataracte par contusion peut aussi présenter l'aspect d'un trouble étoilé siégeant sur la corticale postérieure. De même aussi, on peut voir un trouble uniforme de toute la lentille.

Il est des cas où la contusion produit une déchirure, non seulement sur la cristalloïde antérieure, mais sur la postérieure, et même à l'équateur de la lentille (Treacher Collins) ; dans ce dernier cas, il y a toujours déchirure de la zonule.

La déchirure peut siéger en n'importe quel point de la cristalloïde, et dépend de l'action du corps contondant. Hosch a vu un cas dans lequel la

rupture s'est produite sur une ancienne cicatrice de la cristalloïde, qui constituait ainsi un locus minoris resistentiæ.

La marche ultérieure de la cataracte par contusion dépend de l'état de la déchirure et des masses cristalliniennes. D'ordinaire, la déchirure ne se cicatrise pas mais s'agrandit, de sorte que les masses cristalliniennes font hernie à travers cette déchirure et sont résorbées dans la suite. Quand la déchirure est plus étendue, on a vu, en quelques jours, le noyau passer dans la chambre antérieure et y être résorbé. Dans d'autres cas, la déchirure cristalloïdienne se referme et le trouble qui n'était que limité va s'étendre à toute la lentille. Dans une série de cas, la déchirure s'est refermée et on a vu le trouble cristallinien rester limité ou même disparaître totalement.

On n'est en droit de diagnostiquer une rupture de la cristalloïde que quand on voit la déchirure, ainsi que le trouble de la lentille et son gonflement, alors que le bulbe est intact. La cataracte par contusion, sans déchirure de la capsule, ne sera certaine que si, immédiatement après l'accident, on est sûr de saisir la relation directe entre le traumatisme et la production de la cataracte, sans lésion d'aucune autre membrane ou d'autre milieu. Les déchirures siégeant au pôle ne peuvent être vues qu'avec une dilatation complète de la papille et s'accompagnent de déchirures de la zonule; de plus, le trouble cristallinien commence à l'endroit de la déchirure.

Le pronostic est moins grave qu'avec une déchirure de la capsule, parce que la cataracte peut rester longtemps stationnaire et qu'il n'y a pas de risque d'infection, ni de complication provenant de l'iris et du corps ciliaire; la résorption de la cataracte peut se faire sans encombre. L'acuité visuelle dépendra du résultat final de l'ablation définitive de la cataracte secondaire, après qu'on aura aspiré la cataracte traumatique; c'est, en effet, ce qu'il y a de mieux à faire si on ne peut attendre la résorption spontanée de la cataracte.

Zonule. — Une contusion de l'œil peut produire une *distension* de la zonule; c'est à cette lésion que certains auteurs ont voulu attribuer la myopie consécutive à un traumatisme du globe, ce qui n'est rien moins que certain; il vaut mieux admettre une contracture du muscle ciliaire en pareil cas. Quoi qu'il en soit, la distension partielle de la zonule permettra un déplacement partiel du cristallin qui repoussera en avant une partie limitée de l'iris.

S'il y a une *déchirure* de la zonule, comme celle-ci est chargée physiologiquement d'exercer une traction continue sur la lentille cristallinienne, on verra celle-ci augmenter de volume au niveau de la déchirure et dans le sens antéro-postérieur, mais diminuer dans le sens du diamètre; d'où, dans ce segment du cristallin, une réfraction plus grande, et partant le punctum proximum sera reporté en avant de la rétine; en même temps, l'iris est repoussé en avant et la chambre antérieure diminue de profondeur.

Si la déchirure est étendue, l'accommodation est supprimée, la lentille se bombe, il survient de la myopie, et il n'existe plus qu'un point où puisse se

faire la vision nette, point où le remotum et le proximum se confondent. En même temps, on constatera de l'astigmatisme cristallinien. La déchirure ne pourra être nettement diagnostiquée qu'après une dilatation large de la pupille ou après une iridectomie.

En cas de *déchirure partielle*, mais assez étendue de la zonule, le cristallin peut quitter la fossette patellaire du vitré, soit en se déplaçant latéralement, soit en se luxant suivant son axe ; dans ce dernier cas, il repousse l'iris en avant vers la chambre antérieure et pendant les mouvements du globe, il peut être lui-même pris de petits mouvements de tremblement ; la déchirure de la zonule siègera à l'endroit où l'iris, repoussé, donnera à la chambre antérieure sa plus grande profondeur ; il en résultera, comme précédemment, de la myopie et de l'astigmatisme, et du trouble ou même de la paralysie de l'accommodation. Si le bord du cristallin se montre dans le champ pupillaire, on aura de la diplopie monoculaire ; d'autant plus que la lentille peut rester très longtemps transparente.

La subluxation se transforme volontiers en luxation, surtout quand il existe déjà une altération prédisposante de la zonule, comme chez les myopes, chez lesquels la déchirure de la zonule se fait si facilement, ou en cas d'altération congénitale ou encore de ramollissement du vitré. Plus tard, peuvent même survenir du glaucome et de l'irido-cyclite.

Le pronostic n'est bénin que si, à l'aide de verres, on peut arriver à une certaine correction du vice de réfraction ; la déchirure de la zonule ne peut jamais guérir. En cas de cyclite, il y a même à craindre de l'ophtalmie sympathique.

Le traitement consiste à employer des verres cylindriques s'il est possible, à faire une iridectomie s'il y a du glaucome, et à extraire le cristallin s'il est cataracté. Les instillations d'ésérine peuvent, à la rigueur, diminuer la tension intra-oculaire, et, par le rétrécissement pupillaire, empêcher le déplacement en avant du cristallin.

Quand *la déchirure de la zonule est totale*, ou au moins, comprend la plus grande partie du diamètre de cette membrane, le cristallin abandonne complètement la fossette patellaire, et il en résulte une luxation du cristallin par contusion du globe.

Le mécanisme de cette déchirure, d'après Förster, consiste en ce que la force contondante repousse d'avant en arrière la lentille par l'intermédiaire de l'humeur aqueuse, et de la sorte déchire la zonule en partie ou en totalité. Si le coup porte au niveau du limbe scléro-cornéen, la lentille repoussée déchirera la zonule au point opposé à celui où a porté le coup. Comme prédispositions à cette déchirure, il faut compter l'âge, la myopie, les staphylomes antérieurs, le ramollissement du vitré, l'allongement congénital de la zonule avec ectopie de la lentille ; en pareil cas, un mouvement brusque de la tête ou du corps, suffit souvent pour produire la luxation.

Luxations du cristallin. — Le cristallin peut être luxé ***incomplètement*** ou *complètement*.

La *luxation incomplète du cristallin sous la conjonctive* fut observé déjà par Sichel, Ed. von Jaeger, Lederle, Pédebidou et Fano.

De Wecker dit à ce sujet : « Il est rare que l'ouverture de la sclérotique soit assez petite pour que le cristallin s'enclave entre les lèvres de la plaie. »

Sachs s'exprime de la même manière en insistant sur ce fait qu'une luxation sous-conjonctivale incomplète de la lentille est causée uniquement par la largeur insuffisante de la rupture du globe oculaire, ce qui n'est pas exact. Car, comme le fait remarquer Mitvalsky, il se présente des cas où la rupture du globe est assez large pour permettre le passage de la lentille au dehors et où la lentille reste néanmoins étranglée entre les lèvres de la rupture. C'est le mécanisme spécial de la rupture qu'il faut invoquer ici, comme ayant empêché la luxation complète de la lentille. C'est ainsi que dans un cas de Mitvalsky, dans lequel l'œil fut rompu par un coup de corne de vache, la corne avait frappé l'œil par en bas et en dedans, de telle sorte que le globe avait été repoussé et pressé vers la paroi supéro-externe de la cavité orbitaire. Après que la rupture du globe se fût produite à l'endroit classique de la région ciliaire, et après la rupture de la zonule de Zinn, la lentille s'était précipitée vers la rupture en s'y engageant par le bord ; mais le lieu de la rupture étant pressé contre la paroi osseuse de l'orbite, la lentille se trouva empêchée de quitter le globe oculaire sous la pression exagérée causée par le coup de corne et resta étranglée, le bord engagé dans la rupture sclérale.

Il arrive aussi que, la lentille après avoir traversé la rupture sclérale, y reste engagée par son bord inférieur, ainsi que cela s'est fait dans un autre cas de Mitvalsky, et elle empêche alors la rupture du globe de se fermer.

Dans tous les cas où une investigation anatomique du globe oculaire énucléé eut lieu, on constata que le cristallin avait été expulsé de l'œil avec sa capsule.

Sachs a réuni 18 cas cliniques où les auteurs font mention de la capsule et il a trouvé que le cristallin avait été expulsé dans la moitié des cas avec ou dans sa capsule, tandis que dans l'autre moitié il avait quitté le globe oculaire dans sa capsule. D'après Mitvalsky, la luxation du cristallin sous la conjonctive sans la capsule arrive dans une proportion de 1 à 13 ou de 7 et demi p. 100.

Sachs remarque en outre que la luxation du cristallin dans sa capsule ne signifie pas qu'il s'agit d'une capsule intacte, et il rappelle que Alt et lui ont découvert, sur la capsule des cristalins luxés sous la conjonctive, de larges déchirures qui sont d'une importance capitale pour la résorption spontanée du cristallin.

Il va sans dire que la cristalloïde peut être rompue soit avant de parvenir sous la conjonctive, soit après la luxation du cristallin sous celle-ci. Dans le premier cas, la rupture paraît causée par le coup primitif qui a frappé l'œil ; dans le second cas, elle paraît provoquée par des processus dégénératifs amenant une liquéfaction des éléments cristalliniens, et par une usure lente de la capsule, sinon par les causes mécaniques auxquelles le cristallin luxé est soumis. Mitvalsky a, du reste, constaté cliniquement ces ruptures sur des extractions de cristallin faites plusieurs mois après l'accident.

Les destinées ultérieures du cristallin luxé sous la conjonctive peuvent être variables, et, en tout cas, différentes de celles des cristallins luxés restés à l'intérieur du globe : bien supporté ordinairement, parfois il détermine une inflammation réactionnelle de la conjonctive et du tissu épiscléral qui soude la cristalloïde au tissu connectif environnant. Au cas où les bords de la plaie sclérale tendent à l'union parfaite, la cristalloïde s'unit au tissu connectif voisin ; au cas où la rupture sclérale reste béante, diastasée, et où le liquide intra-oculaire s'échappe par cette voie, la cristalloïde reste en contact avec le liquide intra-oculaire. D'autres fois, le cristallin se gonfle, et subit une véritable dégénérescence hydropique des éléments corticaux, en allant de la périphérie vers le noyau, et cela sans opacification ; la lentille ainsi transformée, a tout d'abord une consistance gélatiniforme et ressemble même beaucoup à une gélatine un peu trouble (Mitvalsky). En même temps, le cristallin change de forme et devient concavo-convexe : sa face supérieure se bombe davantage, tandis que la surface inférieure touchant la sclérotique s'aplanit et se moule partiellement sur la forme du globe.

Dans la résorption des masses cristalliennes gélatinifiées à travers la capsule hyaline, un rôle capital appartient à l'enveloppe connective unie à la capsule, dont les vaisseaux percent même la capsule hyaline pour pénétrer jusqu'à l'épithélium au cas où celui-ci subit des transformations régressives.

La durée de la résorption d'un cristallin logé sous la conjonctive dépend de divers facteurs, tels que l'âge de l'individu, de la réaction inflammatoire du voisinage qui hâte la résorption, et aussi de la rupture du globe qui, si elle est restée béante, favorisera la résorption ; il est indiscutable que l'intégrité de la cristalloïde joue aussi un rôle et qu'une déchirure favorisera la résorption ; car alors le liquide intra-oculaire agira sur les éléments du cristallin, comme dans la cataracte traumatique proprement dite. Finalement, il ne reste plus dans la tumeur que la capsule, tous les éléments du cristallin s'étant résorbés, et on n'a plus, à vrai dire, affaire qu'à un kyste formé par le sac capsulaire, rempli du liquide intra-oculaire provenant, suivant les circonstances, soit de la cavité du corps vitré, soit de la chambre antérieure. Ce kyste peut persister indéfiniment, même après atrophie de l'œil, et pour s'en débarrasser définitivement, on est obligé de l'exciser, puis de suturer les lèvres de la plaie.

La résorption des masses cristalliniennes, dans les cas où la rupture sclérale s'est fermée, dure plus longtemps et aboutit à la résorption complète du cristallin, sauf le tissu hyalin et quelques fibres à sa surface interne, c'est-à-dire, le produit de l'épithélium de la capsule antérieure. Les débris du noyau sclérosé, dans le sac capsulaire vide, résistent le plus longtemps à la résorption.

Au point de vue clinique, ce résultat est caractérisé par un pli hypertrophique, ou par un épaississement circonscrit, aux limites convexes en avant, au-dessus de la cicatrice sclérale foncée, et dans lequel, nous pouvons, en le prenant entre les doigts, souvent sentir une membrane hyaline incluse.

D'après Mitvalsky, si le cristallin n'est pas en contact avec les liquides de l'œil, le diamètre du cristallin luxé présente encore, après une durée de huit mois, 6 et 8 millimètres, tandis que dans le cas où le liquide intra-oculaire a pu parvenir par une rupture de la capsule jusqu'aux fibres cristalliniennes, tout le cortex arrive à résorption au bout de trois semaines.

Il est vrai que bien des facteurs peuvent intervenir pour modifier ces changements du cristallin luxé ; c'est ainsi qu'un noyau sclérosé peut subir la dégénérescence calcaire : c'est le cas surtout des cataractes séniles mûres ou hypermûres. Vieusse a signalé un cas où la cataracte localisée pendant quinze ans sous la conjonctive, était restée stationnaire, sans devenir calcaire (Mitvalsky).

Le cristallin luxé à la suite d'une déchirure totale ou presque totale de la zonule, peut encore se *luxer en totalité dans la chambre antérieure*, et il apparaît sous forme d'un corps transparent, arrondi, fortement bombé, analogue à une goutte d'huile, avec des bords brillants jaunâtres, placés concentriquement à la base de la cornée. L'iris est forcément repoussé en arrière. Il résulte de ce déplacement une très forte myopie : mais aussi on peut observer du glaucome avec phénomènes inflammatoires ; l'augmentation de tension est consécutive à la compression que le vitré exerce sur le canal de Schlemm.

Plus tard, il se développe de la cyclite avec enclavement et trouble du cristallin, puis, une formation de staphylome antérieur, et même de l'ophtalmie sympathique.

La luxation du cristallin dans la chambre antérieure peut être *incomplète;* la lentille est alors enserrée par la contraction pupillaire, et peut provoquer des phénomènes d'iritis; les complications sont les mêmes que dans le cas précédent.

Mais le déplacement le plus fréquent *est la luxation du cristallin dans le corps vitré*. La chambre antérieure est alors très profonde, l'iris n'étant plus soutenu; la pupille apparaît toute noire; lorsque le sang s'est résorbé, on peut voir, avec l'ophtalmoscope, ou à la lumière oblique, la lentille couchée dans l'humeur vitré; elle siège d'habitude dans la partie la plus déclive et se meut à chaque mouvement de tête, libre ou attachée encore par une petite partie de la zonule.

Le cristallin, dans ces conditions, ne tarde pas à se troubler; exceptionnellement, il peut être résorbé, surtout quand il y a en même temps déchirure de la zonule et que le traumatisme a lieu chez un individu encore jeune. Parfois, cependant la lentille peut rester transparente pendant des années; elle peut s'enkyster sans irriter l'œil; ou bien il survient du glaucome, de la cyclite et finalement de l'atrophie du globe.

Le cristallin peut parfois changer de place et apparaître tantôt en avant, tantôt en arrière de l'iris; c'est surtout le cas de cristallins petits, soit congénitalement, soit par résorption, et que le traumatisme a arraché totalement de leurs adhérences avec la zonule.

Les complications immédiates des luxations du cristallin, résultant d'un choc sur la partie antérieure de l'œil, sont : la mydriase traumatique, la dia-

lyse, les déchirures et refoulements de l'iris, la rupture de la choroïde, puis des hémorragies et des décollements du vitré et de la rétine, plus rarement, des déchirures de la cristalloïde. SCHMIECHLER cite un cas de déchirure du corps ciliaire.

DARIER a présenté à la Société d'ophtalmologie de Paris (4 février 1896) deux cas de myopie traumatique de — 6 et — 2 dioptries, dus à une distension de la zonule, guéris très rapidement par des instillations d'ésérine et l'application de courants galvaniques. Dans un troisième cas où la luxation était complète, le cristallin ayant disparu presque complètement du champ pupillaire, après une seule instillation d'ésérine, le cristallin reprit brusquement sa place dans la fossette hyaloïdienne, et cela, après être resté treize jours luxé. La reposition du cristallin s'est faite sans que l'ésérine ait produit un rétrécissement de la pupille. Ici encore, une fois le cristallin en place, on constata une myopie traumatique de — 7 D, V = 1/4, et ramenée bientôt à un simple astigmatisme — 1,5 D 30°. V = 2/3.

Le glaucome suraigu est fréquent en pareil cas, et guérit par une iridectomie ; parfois cependant, l'iridectomie est inefficace.

D'une façon générale, le pronostic est sérieux ; l'état de l'œil, avant l'accident, ne peut se récupérer. Le trouble de la lentille, sa résorption, surtout chez les jeunes gens, et après déchirure de la capsule, sont les suites les plus fréquentes de la luxation ; citons encore l'iridocyclite et le glaucome. De plus, le cristallin peut être enkysté dans le vitré et toléré ; l'œil est alors aphake. La présence de la lentille déplacée dans la chambre antérieure conduit tôt ou tard à du glaucome, à un trouble et même à une ulcération avec perforation de la cornée. L'enclavement du cristallin dans la pupille n'est jamais longtemps supportée. Un cristallin migrateur peut, même après plusieurs années, provoquer de l'irido-cyclite.

Traitement. — Lorsque le cristallin siège dans le vitré, sans réaction aucune, il suffit de corriger l'œil avec les verres appropriés ; s'il est dans la chambre antérieure, il faut l'extraire à cause du glaucome imminent ; l'incision sera pratiquée dans le tissu cornéen, et on évitera l'issue du vitré. Est-il enclavé dans l'ouverture pupillaire, on dilatera la pupille par l'atropine, et, on tâchera, en penchant la tête du blessé en avant, de faire passer la lentille dans la chambre antérieure, puis de l'y retenir en resserrant la pupille par de l'ésérine ; puis on l'extraira. S'il s'agit d'un cristallin migrateur entre la chambre antérieure et le vitré, et provoquant des phénomènes d'irritation, on cherchera même à l'amener dans la chambre antérieure par la position de la tête et après la dilatation de la pupille, on le fixera avec une aiguille et on l'extraira par une incision cornéenne inférieure ; il y a presque toujours issue du vitré. Si l'on n'a pas soin de fixer la lentille avec une aiguille on verra, au moment de l'incision, le vitré faire hernie, et le cristallin plonger dans la chambre postérieure de l'œil.

Quand la présence du cristallin dans le vitré provoque une augmentation de tension de l'œil, on essaiera une iridectomie ; celle-ci sera toujours difficile, à cause du refoulement de l'iris en arrière ; souvent la simple ouverture de

l'œil avec issue partielle du vitré suffit déjà à amener une amélioration ; on a aussi utilisé en ces cas la sclérotomie. Enfin, s'il existe des douleurs et un début de glaucome, c'est à l'énucléation ou à la résection des nerfs optiques et ciliaires, ou même du ganglion ciliaire (Rohmer), qu'il faudra recourir (Praun).

Déchirure de la zonule et luxation du cristallin en cas de rupture de la sclérotique et de la cornée. — En cas de rupture de la sclérotique, quoique la lentille puisse se déplacer en des sens divers, deux cas sont cependant fréquents : d'une part, la lentille s'engage parfois dans la plaie, mais, d'autre part, et c'est ce qui arrive le plus souvent, elle abandonne complètement l'œil ou bien se glisse sous la conjonctive intacte ; dans l'un et l'autre cas, il y a *aphakie traumatique*. D'après Müller, le cristallin passerait toujours entre l'iris et le corps ciliaire pour sortir de l'œil, et non pas par la chambre antérieure, comme le veut Massée (Praun).

La plupart des auteurs admettent que la cristalloïde intacte est entraînée par le cristallin hors de l'œil ; Müller, sur 12 cas, a toujours vu la zonule rompue, et le cristallin enclavé dans la plaie scléroticale avec sa capsule.

Quand, la sclérotique étant déchirée, le cristallin ne s'engage que partiellement dans la plaie, de telle sorte que son bord touche, d'une part, les procès ciliaires, et d'autre part la plaie scléroticale, il y a simple subluxation. Mais la lentille peut aussi abandonner complètement la fosse patellaire, et rester enclavée entre les lèvres de la plaie, et quitter l'œil définitivement, soit qu'elle tombe au dehors quand il y a déchirure de la conjonctive, soit qu'elle s'engage sous cette membrane quand elle est restée intacte ; exceptionnellement, le cristallin peut tomber dans le vitré et y rester. D'habitude un segment irien suit le cristallin dans la rupture scléroticale ; il est plus rare, que le cristallin disparaisse sans déplacement de l'iris, ou, au contraire, que l'iris abandonne le globe de l'œil, mais que le cristallin reste en place.

En cas de rupture du globe, on n'a jamais observé de luxation du cristallin dans la chambre antérieure, sauf dans un cas de Weber Jun. (Praun).

D'habitude, lorsque le cristallin s'est luxé sous la conjonctive intacte, il recouvre la plaie scléroticale. Dans cette situation, la lentille se trouble rapidement, quoique dans un cas de Vieusse, on ait pu encore constater sa transparence au bout de quinze jours. Finalement, elle arrive à se résorber, en laissant quelques débris calcaires, ou bien, elle donne lieu à un kyste qui finit par vider son contenu à l'extérieur (Ausiaux) (Praun).

Un cas particulier de luxation sous-conjonctivale est celui où, comme dans les cas de Wadworth, Montagnon, Müller, et Schlodtmann, le cristallin s'est luxé sous la capsule de Ténon à travers une rupture scléroticale située dans l'équateur postérieur de l'œil.

Mais dans la grande majorité des cas, la conjonctive elle-même est déchirée, et le cristallin est rejeté hors de l'œil.

Dans la plupart de ces cas, quand les désordres occasionnés par la rupture des parois du globe ne sont pas trop considérables, l'œil se trouve dans les

mêmes conditions que celui qui a été opéré de cataracte, et l'acuité visuelle peut être assez bien conservée.

Il faut citer encore les cas d'André et de Zehender dans lesquels la lentille s'est luxée sous la conjonctive sans traumatisme préalable ; il faut admettre en pareil cas, une rupture des membranes par une augmentation de tension énorme due à du glaucome.

Dans les cas de rupture de la cornée, l'iris fait défaut en même temps que le cristallin qui l'a entraîné hors de l'œil.

Lagrange cite le fait d'un malade dont le cristallin, atteint de cataracte supra-mûre, s'était, sous l'influence d'un traumatisme, luxé dans le corps vitré; il en était résulté une cyclite avec douleurs vives, photophobie : on fit l'extraction un an après l'accident, par une large kératotomie inférieure ; avec des verres + 11 et + 15, l'acuité visuelle était égale à l'unité.

Corps vitré. — Les traumatismes du globe, quels qu'ils soient peuvent occasionner une hémorragie vitréenne ; tel est le cas dans les ruptures scléroticales, ainsi que dans les contusions sans ruptures, où alors le sang provient des vaisseaux déchirés du corps ciliaire, de la choroïde et de la rétine. Il est à remarquer qu'en cas d'altération des vaisseaux, comme dans l'artério-sclérose, l'anémie, la leucémie, l'arthritisme, il peut se produire des hémorragies qui n'auraient pas eu lieu si l'œil s'était trouvé dans des conditions normales; la myopie élevée prédispose aussi à ces hémorragies.

Comme symptômes, s'il n'y n'a pas de sang dans la chambre antérieure, ou de cataracte, on voit, suivant la quantité de sang épanché dans le vitré, tantôt un flocon noirâtre, limité, à bords rougeâtres ; ou bien, si le vitré est totalement rempli de sang, on perçoit un reflet rougeâtre venant du fond de l'œil. Dans bien des cas, on ne voit rien, le fond de l'œil paraissant noir, et l'on ne perçoit que l'image réfléchie par la cristalloïde postérieure. Le sang est, d'ordinaire, fourni par un vaisseau rétinien.

L'acuité visuelle dépend de la quantité de sang épanché, de telle sorte, qu'au début, les blessés ne voient absolument rien ; plus tard, la vision revient légèrement, à mesure que le sang se résorbe. En cas d'hémorragie légère, les blessés perçoivent un trouble visuel qui va en augmentant, ou bien, ils voient un nuage rougeâtre, et ils ont la sensation d'une tension plus considérable de l'œil, tension que l'on perçoit, du reste au toucher. Lorsque l'hémorragie siège entre la rétine et le vitré, les blessés accusent un scotome positif qui peut varier avec la position de la tête.

La résorption du sang épanché dans le vitré demande au moins six à huit semaines, et davantage ; plus le blessé est âgé, moins la résorption se fait rapidement, et il peut même persister indéfiniment des troubles du vitré. D'habitude la tension de l'œil est moindre, et à l'ophtalmoscope, on voit des flocons, gros et petits qui nagent dans le vitré. Dans les cas les moins favorables, la présence du sang dans le vitré donne lieu à des travées fibreuses qui conduisent au décollement rétinien et à l'atrophie du globe (Praun).

Fuchs a signalé des cas dans lesquels le sang épanché dans le vitré se diffusait dans tout l'œil, de telle sorte que l'humeur aqueuse elle-même était colorée en rouge et que l'iris apparaissait comme vue à travers un verre rouge.

Le diagnostic est facile quand le fond de l'œil peut être examiné.

Quant au pronostic, il dépend de la rapidité de résorption du sang épanché, et de l'état de la rétine; en cas d'hémorragie abondante, il persiste souvent de gros flocons mobiles ou non dans le vitré.

Le traitement consiste en applications de glace au début, puis, plus tard, on provoquera des transpirations, surtout par des injections sous-cutanées de pilocarpine (Praun).

Rétine. — Pendant longtemps on avait désigné sous le nom générique de *commotion de la rétine*, toute diminution subite de la vision survenant à la suite d'un traumatisme de la tête ou de l'œil, par analogie avec ce qui se passe dans le cerveau. On mettait cette diminution de la fonction sur le compte d'un trouble circulatoire de la rétine qui pouvait même plus tard amener de l'atrophie du nerf optique, seule lésion alors constatable à l'ophtalmoscope.

Berlin, le premier, essaya de mettre un certain ordre dans cette confusion, et sépara nettement les faits de commotion de la rétine véritable, de ceux dans lesquels le nerf optique était lésé, soit au niveau de son tronc, soit au niveau de ses racines. Puis v. Hoelden montra que la plupart de ces cas appartiennent aux fractures de la base du crâne, et que la lésion du nerf optique est due à une fissure de la paroi du canal optique et même à une déchirure du tronc du nerf. Il élucida de même une série de cas d'amauroses et d'amblyopies, restés longtemps mystérieux, et survenus à la suite de contusion du rebord orbitaire supérieur et montra qu'il y avait tantôt une lésion osseuse portant sur la paroi orbitaire supérieure, et se prolongeant sous forme de fissure jusqu'au niveau du trou optique, tantôt une lésion du bulbe lui-même qui pouvait expliquer la cécité. Enfin, dans une dernière catégorie de faits, on voit survenir une atrophie descendante du nerf optique, ou encore un trouble visuel permanent qui doit être mis, nous le savons depuis peu de temps, sur le compte d'une altération persistante de la macula.

A cause de leur importance et de leur étiologie spéciale, nous étudierons ici l'œdème de la rétine d'origine traumatique décrite par Berlin, et la lésion de la macula que Haab a fait connaître.

D'après Haab, on trouve à l'endroit correspondant au choc un trouble de la rétine; au côté opposé, on ne trouve habituellement rien, mais la force contondante se répartit sur toute la rétine et laisse des traces surtout au niveau des parties les plus délicates de la rétine, telles que la macula, qui elle aussi est le siège de lésions sur lesquelles nous reviendrons un peu plus loin.

Au lieu de la coloration rouge du fond de l'œil, on trouve, tout au début,

un aspect grisâtre, qui, plus tard, devient un peu plus blanc, laiteux ; puis à partir du point où a été produite la contusion, le trouble se répand autour de la papille et de la macula, et plus loin en face du point contusionné. Ce trouble peut, suivant la force de la contusion, être plus ou moins étendu, et se confondre peu à peu avec la partie rouge, normale, du reste du fond de l'œil ; plus rarement, on voit sur ses bords des limites en zigzag sous forme de traînées blanchâtres ; parfois, celles-ci cheminent le long des vaisseaux, avec lesquels elles doivent avoir un rapport direct. Les vaisseaux paraissent plus sombres, mais font nettement saillie, sans apparence serpentine, ni coudures comme cela a lieu dans le décollement rétinien. La macula apparaît au milieu du trouble sous forme de tache rouge ; mais en même temps, elle peut être le siège de lésions que nous signalerons plus bas.

Ce trouble laiteux de la rétine est le signe pathognomonique de la lésion décrite par Berlin. On trouve, en outre, constamment, d'autres symptômes, tels que : scotomes périphériques, diminution de l'acuité visuelle centrale qui peut descendre jusqu'à un quart et un tiers.

En même temps que le trouble rétinien de Berlin, abstraction faite des autres lésions de la contusion, et comme sa conséquence directe, on trouve habituellement du myosis par contraction tonique, ou de la mydriase, de la myopie avec de l'astigmatisme myopique dépendant d'hémorragies dans le corps ciliaire et les lésions de la macula sur lesquelles nous reviendrons.

La diminution de l'acuité visuelle centrale ne doit pas être mise seulement sur le compte de l'astigmatisme cristallinien, comme le pensait Berlin, mais aussi d'altérations moléculaires de la macula, ainsi que l'ont démontré Schmidt-Rimpler et Haab.

Les complications consistent en ruptures de l'iris et de la choroïde, en hémorragies rétiniennes, ainsi qu'en déchirures et décollements de cette membrane.

La marche de la lésion est la suivante : le trouble rétinien, conséquence directe du traumatisme, se forme en un ou deux jours, et acquiert au bout de ce temps sa plus grande intensité; puis en trois ou quatre jours, tout au plus huit jours, il disparait sans laisser de traces. Quand il persiste des troubles visuels, il faut les mettre sur le compte de lésions rétiniennes ou maculaires.

Le diagnoctic, quand l'examen ophtalmoscopique est possible, se base uniquement sur l'aspect typique de la rétine, tandis qu'il sera toujours difficile de rechercher l'état du champ visuel. Le décollement rétinien s'en distinguera par la différence de niveau, l'aspect contourné et la coudure des vaisseaux et par le flottement de la rétine. L'œdème traumatique de la rétine se distinguera de l'embolie de l'artère centrale par le siège du trouble et l'état de plénitude des vaiseaux. Une hémorragie rétro-bulbaire, avec rétrécissement des vaisseaux du fond de l'œil et aspect grisâtre de la rétine, pourrait donner le change, si l'exophtalmie très marquée ne mettait sur la voie.

Quand un corps contondant a frappé le bulbe, on peut trouver, d'après

Berlin, sans lésions traumatiques dans l'intérieur de l'organe, une notable injection épisclérale avec paresse de la pupille vis-à-vis de l'atropine, puis les lésions du fond de l'œil que nous venons de décrire, et qui disparaissent en peu de jours.

Ces observations que Berlin avait faites cliniquement, au lit du malade, il les a aussi vérifiées expérimentalement sur des animaux. Quand, avec une baguette élastique, il donnait un coup sur l'œil d'un lapin, il trouvait, peu après le traumatisme, la couche des fibres à myélines vide de sang, et les vaisseaux rétiniens filiformes. La pupille était étroite, que le coup ait frappé la cornée ou la sclérotique. La cornée, outre quelques desquamations épithéliales, présentait encore des troubles linéaires parallèles de son parenchyme, qui se voyaient même quand le coup n'avait atteint que le bord de la cornée. Outre le trouble rétinien qui correspondait à la région de la rétine directement lésée, on en trouvait un semblable sur la partie de la rétine opposée au traumatisme. Plus près, on trouvait une hémorragie entre la choroïde et la sclérotique, cupuliforme, aussi bien à l'endroit directement lésé qu'à celui qui lui était opposé. L'étendue de l'hémorragie était à peu près celle qu'à l'ophtalmoscope on jugeait être celle de la coloration blanchâtre de la retine. Ces hémorragies le plus souvent se trouvaient dans la couche sous-choroïdienne, mais souvent elles traversaient toute la choroïde, qui fréquemment se déchirait à l'endroit directement atteint par une force contondante violente, de telle sorte que l'ophtalmoscope révélait la présence de petites hémorragies sous-rétiniennes. Lorsqu'un coup avait atteint la cornée, on trouvait régulièrement, outre les hémorragies sous-choroïdiennes dans la région du pôle postérieur de l'œil, d'autres hémorragies de moindre importance entre le muscle ciliaire et la choroïde antérieure d'une part, et la sclérotique d'autre part ; souvent encore, il y avait des épanchements sanguins entre la partie ciliaire de la rétine et la choroïde, ainsi que dans le canal de Schlemm. A l'examen microscopique, la rétine était notablement œdématiée, ce que Berlin admet être un œdème aigu de la rétine ; de plus, on trouvait de petits décollements de la couche des cônes et bâtonnets, souvent aussi des déchirures de ces éléments ; parfois aussi les mêmes désordres siégeaient dans la couche des grains externes.

De la coïncidence entre l'hémorragie sous-choroïdienne et le trouble de la rétine et de leur apparition simultanée, Berlin conclut que la coloration blanchâtre de la rétine était en relation directe avec l'hémorragie sous-choroïdienne, que la commotion de la rétine consistait en une infiltration séreuse de la rétine, dont l'origine provenait de cette même hémorragie sous-rétitienne. Les légers plissements de la rétine trouvés à l'autopsie, seraient, pour Berlin, de légers décollements rétiniens, qui seraient dus à ce que la rétine renferme beaucoup d'eau, étant très hygroscopique (Back).

Les autres travaux sur la commotion rétinienne, tels que ceux de Th. Leber, Hirschberg, Knapp, Schmidt-Rimpler, Nettleship, Herdegen, ne se préoccupent que d'élucider les troubles visuels observés, sans apporter d'appoint nouveau sur l'origine de la coloration blanchâtre de la rétine.

D'autres ont cependant publié des travaux aussi importants sur la question ; c'est ainsi qu'Ostwalt pensait que, puisque la coloration blanche de la rétine s'observait surtout le long des vaisseaux rétiniens et de leurs branches, il pouvait en conclure que la contusion et l'irritation qui en provenait, produisaient une altération des vaisseaux à l'endroit lésé, de telle sorte que ceux-ci pour un certain temps possèdent une activité moindre et permettent une transsudation plus facile. Ostwalt s'appuie sur l'autorité d'Hirschberg, qui lui aussi avait admis qu'après le trauma, l'anémie de la rétine était suivie d'une dilatation paralytique avec transsudation augmentée. Ce trouble, ainsi que l'avait admis Berlin, ne venait donc pas de dehors en dedans, mais, au contraire, de dedans en dehors, et partait de la couche des fibres nerveuses qui renferme les vaisseaux. Comme preuve à l'appui, Ostwalt invoque le scotome subjectif d'un malade qui avait subi un traumatisme du globe, lequel scotome disparut en même temps que le trouble rétinien.

Mackroki admet que la cause de la coloration blanchâtre de la rétine est une altération moléculaire de la couche des fibres nerveuses, en faveur de laquelle plaide l'instabilité du phénomène.

Siegfried pense que la commotion rétinienne consiste en un œdème fugace de la rétine ; il déclare aussi que la coloration blanche de la rétine apparaît toujours le long des vaisseaux rétiniens, et se rattache par conséquent à la théorie d'Ostwalt.

Denig admet que la commotion de la rétine est due à deux facteurs : d'une part, le traumatisme pousse le corps vitré contre la rétine, ce qui produit un élargissement entre les éléments terminaux de la substance de soutien de Müller, ainsi que des déchirures dans la membrane limitante à travers lesquelles le liquide est chassé dans la couche des fibres nerveuses. Le liquide aqueux écarte les fibres nerveuses les unes des autres, produit ainsi des soulèvements visibles, et quand l'infiltration œdémateuse est abondante, la réflexion de la lumière produit une coloration blanchâtre caractéristique de la commotion rétinienne. De plus, il se produit encore une paralysie des vaisseaux rétiniens et choroïdiens, avec transsudation consécutive hors de leurs parois. Cet exsudat se cantonne par petites masses entre les cônes et les bâtonnets, ce qui est facilité par ce fait que le traumatisme écarte ces éléments les uns des autres, et que le liquide peut pénétrer dans ces interstices.

Back, à son tour, a entrepris des expériences sur des animaux à l'aide d'un instrument qui lui permettait de produire une contusion de force déterminée ; l'examen clinique et histologique de ces yeux lui a révélé les particularités suivantes : dans tous les cas, il a vu dans le champ pupillaire une image étoilée qui paraissait siéger dans les couches antérieures du cristallin ; ni Berlin, ni Denig n'avaient remarqué cette particularité. Schirmer cite cependant des observations expérimentales et cliniques de Völckers qui, à la suite de contusion du bulbe par un fouet ou une queue de vache, a vu survenir des cataractes ; pour reproduire ce fait expérimentalement, il contusionnait l'œil d'un lapin, soit avec un marteau à percussion en miniature, soit en tirant dessus avec un petit pistolet de salon. Lorsque l'expérience avait

réussi, il trouvait les couches corticales antérieures plus ou moins contusionnées, souvent des figures étoilées ; il en était de même dans la corticale postérieure. Wintersteiner, dans des conditions analogues, a vu des étoiles à trois branches, en forme d'Y, dans les couches antérieures et postérieures du cristallin. Back a trouvé les mêmes figures, ou encore sous forme de rosace, ou simplement d'un trait, dont les extrémités se divisent parfois en deux. Pour Wintersteiner, ces altérations du cristallin ne peuvent se produire que quand l'équateur de la lentille est atteint par le traumatisme ; ce n'est pas l'avis de Back, qui pense aussi qu'il ne s'agit pas là d'une cataracte, à cause de la rapide disparition du phénomène ; car toujours, dans ses examens anatomiques, il a trouvé la capsule cristallinienne normale, sans rupture d'aucune sorte. Back admet que les fentes existant à l'état normal dans la lentille cristallienne, sont élargies par le traumatisme, et deviennent ainsi visibles par l'accumulation d'une plus grande quantité de liquide ; c'est ce qui explique aussi la disparition rapide du phénomène.

Quant aux exsudats fibrineux qu'on trouve dans la chambre antérieure, ils ne sont nullement dus à une lésion des procès ciliaires, comme le veut Greeff, attendu que, ni Bauer, ni Back, n'ont jamais trouvé de lésion épithéliale des procès ciliaires, Back admet plutôt une altération traumatique des vaisseaux de l'iris, laquelle permet la transsudation de l'albumine du sang ; la contusion de l'œil amènerait une paralysie des vaisseaux de l'iris. Un processus analogue se produit probablement après la ponction de la chambre antérieure ; la diminution brusque de la pression intra-oculaire produit une dilatation des vaisseaux iriens avec issue de principes fibrineux hors du sang ; la chute de l'épithélium des processus ciliaires n'est donc pas la cause, mais la conséquence de l'altération chimique de l'humeur aqueuse ; et le microscope n'a montré nulle part cette desquamation.

Pour ce qui concerne les altérations microscopiques dues à la commotion de la rétine, Back a trouvé un aspect normal à toutes les couches rétiniennes ; un œdème spécial, dans le sens attribué par Berlin, n'a pu être constaté ; quant aux légers décollements observés du côté de la membrane limitante interne, Back les attribue à des artifices de préparation ; jamais il n'a trouvé d'hémorragie sous-choroïdienne, même sur les yeux sur lesquels, pendant la vie, on avait observé le tableau clinique de la commotion rétinienne, de sorte qu'il admet avec Denig que ce n'est pas cette hémorragie qui est la cause de la coloration blanchâtre de la rétine. Quant aux petites élevures de la couche des fibres du nerf optique, Back les tient pour de légers plissements de la rétine, dus au mode de préparation, et n'ayant rien à voir avec la commotion rétinienne, car on les trouve aussi sur des préparations d'yeux normaux.

La cause de la commotion de la rétine, pour Back, est un exsudat placé entre la choroïde et la rétine et produisant la coloration blanche de la rétine ; cet exsudat, analogue à celui de la chambre antérieure, se montre au microscope, tantôt sous forme de grains, tantôt en masses filiformes, dans les endroits où la rétine s'est séparée en totalité de la choroïde pendant la conservation des pièces.

L'exsudat a favorisé la production du décollement rétinien pendant la préparation des coupes histologiques.

En résumé, la commotion rétinienne se traduit par un exsudat provenant de la choroïde, exhalé entre cette membrane et la rétine, et donnant à cette dernière sa coloration blanchâtre, exsudat analogue à celui de la chambre antérieure et à celui qui provoque la tache étoilée dans le cristallin traumatisé ; il est dû à une paralysie traumatique des vaisseaux.

Le trauma qui a agi sur le bulbe, a poussé contre l'orbite la partie de l'œil directement opposée à celle qui a reçu le coup, et provoqué de la sorte, en cet endroit, une compression localisée de la choroïde avec les conséquences qui ont été signalées. Cette explication de Back concorde avec les faits cliniques, l'origine et la marche de la commotion rétinienne ; elle explique la production graduelle jusqu'à un maximum donné, puis la disparition sans traces de l'aspect de la rétine, correspondant à une imbibition graduelle de la rétine par un exsudat, et à la résorption finale du liquide transsudé ; de même, les masses riches en albumine de la chambre antérieure disparaissent sans laisser de traces, mais plus rapidement que la coloration blanche de la rétine, parce que la circulation est plus active dans le segment antérieur que dans le postérieur. Elle explique aussi pourquoi la rétine, sur des yeux contusionnés, a une si grande tendance à se décoller, en ce sens que l'exsudat provoque toujours un léger décollement pendant la vie, décollement qui peut s'agrandir pendant la conservation des préparations histologiques.

Le pronostic est essentiellement favorable, quand le trouble rétinien ne se complique pas d'altérations maculaires ; la rétine recouvre toujours l'intégrité de son aspect et de ses fonctions, malheureusement la complication du côté de la macula est fréquente.

Haab, sur 167 cas de contusion du globe, n'a trouvé dans 82,6 p. 100 de cas, aucune altération du fond de l'œil ; dans 4,7 p. 100 l'œdème rétinien de Berlin au niveau de la macula seulement, et dans 12,5 p. 100 le trouble existait à la fois sur la macula et sur la rétine. Parmi ces derniers cas, 16 fois les deux troubles disparurent sans laisser de traces. L'acuité visuelle définitive était bonne la plupart du temps et très peu diminuée par rapport à l'œil sain du côté opposé ; une fois elle était de 6/24 et une autre fois de 6/60, à cause de troubles des milieux. Cinq fois, il persista une altération pigmentaire notable de la macula ; une autre fois, on put observer une atrophie du nerf optique, et dans un autre cas, des altérations choroïdiennes.

Praun conseille le repos des yeux et l'obscurité, avec un bandeau compressif et de l'atropine à cause du spasme concomitant du muscle ciliaire.

Lésions maculaires à la suite de contusion (Haab). — A la suite d'une forte contusion de l'œil, ce n'est pas seulement l'œdème rétinien de Berlin que l'on a occasion d'observer mais encore une lésion parfois passagère, et le plus souvent durable, de la région maculaire. Haab qui a surtout attiré l'attention sur ces faits, a vu en cinq ans 80 cas d'altération traumatique de la macula sur 29 437 malades, soit 10,43 p. 100. Pour que cette

altération maculaire puisse se produire, il semble que la contusion de l'œil doive être plus intense que pour amener l'œdème rétinien. Elle serait encore plus fréquente, que HAAB ne l'a indiqué, si l'on en croit les recherches de SIEGFRIED, et souvent la lésion de la macula passe inaperçue pour l'examinateur, ou bien les troubles visuels s'accentuent dans la suite et amènent une diminution permanente de la vision centrale. Il faut donc se rappeler ces faits à l'occasion, et ne pas déclarer être des simulateurs, des blessés qui seraient atteints de cette lésion décrite par HAAB.

Les symptômes de la lésion maculaire, à la suite de contusion de l'œil, se traduisent, d'après HAAB, par la présence d'une tache rouge avec un fin pointillé, et une abolition des réflexes. Plus tard, la plupart du temps la tache rouge a persisté, et l'on voit tout autour des amas de pigment qui s'accentuent à mesure que les semaines s'écoulent, et peuvent persister très longtemps. Après trois ou quatre mois, la coloration devient grisâtre, tout en étant mélangée de pigments. Il est rare que les éléments anatomiques soient détruits au point qu'on voie la choroïde à nu, recouverte seulement d'un fin pointillé. L'atrophie continue d'habitude à faire des progrès, jusqu'à ce qu'au bout de plusieurs années, il ne persiste plus qu'une tache brillante avec quelques dépôts pigmentaires.

Les altérations persistantes de la macula lutea, de l'étude desquelles nous sommes en premier lieu redevables à HAAB et ses collaborateurs à Zurich, dépendent, en étendue, en profondeur et en forme, de la force avec laquelle l'œil a été contusionné. Si cette force a été médiocre, l'œdème de la macula disparaîtra rapidement, même avant l'œdème essentiel du coup et du contre-coup, en laissant seulement des stries radiaires très fines, qui n'endommagent pas nécessairement la vision. Autrement, si la contusion a été plus forte, on trouve, après la disparition de l'œdème, des taches rouges et des plaques de pigment disséminées, qui vont en s'accentuant de plus en plus, la couleur rouge se changeant en couleur grisâtre; cette affection de la macula peut même conduire à une atrophie complète du tissu, de sorte qu'on ne trouve, au bout de quelques années, plus rien qu'une tache blanche, parsemée de points de pigment, au lieu de la macula lutea (NORMAN-HANSEN).

HAAB explique l'affection de la macula de la façon suivante : la macula étant le point le plus sensible et le plus délicatement construit de toute la rétine, doit souffrir en premier lieu par une contusion de l'œil et de la rétine.

Pour NORMAN-HANSEN, l'affection traumatique de la macula résulte des mêmes causes et survient dans des conditions analogues à la rupture typique de la choroïde, c'est-à-dire par rotation de l'œil qui, poussé par la force contondante, pivote autour du nerf optique. Immédiatement, la rotation s'arrête net grâce au nerf optique et l'œil retourne en sens inverse. Par ce mouvement brusque, la rupture de la choroïde se produit au lieu d'élection, sur la papille, où la choroïde s'attache à l'anneau scléral, ou à la macula qui est auprès de la partie la plus résistante et la plus élastique de la choroïde.

L'affection traumatique de la macula est toutefois une lésion primaire, qui s'établit immédiatement après la contusion de l'œil, ou comme des hémorragies capillaires dans la macula et ses alentours, ou comme des ruptures minimes du tissu choroïdien, y compris l'épithélium pigmenté de la rétine.

Il est très difficile, immédiatement après l'accident, d'examiner la macula, à cause des troubles des milieux; aussi, au bout d'un certain temps, lorsque tous les autres résultats de la contusion oculaire ont disparu ou se sont améliorés, le blessé se soustrait à l'observation de l'oculiste, et l'on ne songe plus à rechercher la lésion maculaire.

Ceci n'empêche pas le pronostic d'être très grave, car l'altération maculaire a une tendance à augmenter à mesure que les années s'écoulent, et d'autant plus que le traitement est tout à fait inefficace.

Je ne signalerai qu'en passant d'autres lésions qui peuvent survenir sur la rétine à la suite de contusions du globe ; ces lésions sont :

Des hémorragies sur la rétine, qui peuvent se résorber en plus ou moins de temps et laisser des traces sous forme de taches blanches de dégénérescence de la rétine.

Des anévysmes miliaires sur la rétine, décrits déjà par Liouville, puis, par Denissenko, Magnus et Fuchs; ces derniers ont même signalé des anévrysmes artério-veineux.

Des déchirures rétiniennes ; isolées, elles sont rares; mais elles surviennent, le plus souvent, en même temps que les déchirures choroïdiennes et scléroticales.

Des décollements rétiniens qui ont une tendance marquée vers la guérison anatomique et fonctionnelle.

Des stries rétiniennes qui peuvent se former, quoique rarement, à la suite de décollements traumatiques et d'hémorragies de la rétine. Outre les extravasats sanguins qui sont la cause la plus fréquente des stries rétiniennes, on les observe aussi après la guérison du décollement de la rétine. On a expliqué leur provenance, en ce cas, en pensant que l'exsudat séro-fibrineux sous-rétinien se transformait en bandes blanches lesquelles ont pour but de rattacher de nouveau la rétine à la choroïde. Plus tard, ces traînées fibrineuses se transforment en un tissu conjonctif blanchâtre et compact, et elles apparaissent sous forme de stries sous la rétine recollée.

Nerf optique. — Le nerf optique ne peut être atteint par un corps contondant, que dans sa partie orbitaire, entre le bulbe et le trou optique.

Ces contusions sont occasionnées par des bouts de bâtons, des pointes de parapluies, de bois, etc., des coups de feu, et en pareil cas, le projectile peut arracher le nerf optique de son insertion au bulbe et le repousser en arrière. Comme la cavité orbitaire est d'environ 27 à 37 centimètres cubes, il est facile de comprendre que des corps étrangers d'un certain volume, comme des bouts de cannes, peuvent chasser l'œil de l'orbite en pénétrant dans sa profondeur.

Des projectiles par armes à feu peuvent produire le même effet ; il est plus rare de voir l'arrachement du nerf se produire à sa sortie du trou optique.

Le nerf optique peut être arraché, alors que la cavité orbitaire est réduite au point d'expulser le globe hors de l'orbite; on a signalé ces faits à la suite de chute sur la tête (Niederhauser), mais surtout après l'application du forceps, ou l'écrasement de la paroi orbitaire externe par une roue de voiture; c'est le mécanisme du noyau de cerise pressé entre le pouce et l'index. On a alors une luxation du globe de l'œil qui a entraîné avec lui toutes les parties molles de l'orbite, muscles, nerfs, vaisseaux et conjonctive, et pend sur la joue retenu par un simple lambeau.

A côté de ces lésions par corps contondants, on peut voir le nerf optique contusionné et déchiré, ou être le siège d'hémorragies dans ses gaines intactes sans solution de continuité du tronc nerveux; et cela, dans son parcours orbitaire. On constate alors les mêmes lésions que celles produites par la fracture du canal optique, et qui donnent lieu aussi à des hémorragies dans l'intérieur des gaines du nerf.

Une traction peu étendue et peu durable exercée sur le nerf optique, sera sans danger pour lui, et pourra même être supportée assez longtemps, tandis qu'une contusion intense et brusque, telle que peut la produire un corps étranger ou une esquille osseuse, conduira sûrement à l'atrophie; de même de petites hémorragies n'amèneront que des désordres passagers, tandis que de fortes provoqueront une atrophie du nerf par compression.

Les hémorragies dans les gaines peuvent amener une pigmentation de la papille, ce qui permet d'admettre que le sang s'est épanché entre les fibres du nerf et a fusé vers le globe de l'œil. Le sang peut provenir de petits vaisseaux des gaines, ou bien de l'intérieur du crâne, si celui-ci a été fracturé; le sang, dans ce dernier cas, est soumis à une pression plus forte que celle de l'œil, et, grâce à cela, se fraie un chemin jusqu'à la papille.

Les causes des troubles visuels qui accompagnent les hémorragies intra-orbitaires ne sont pas encore élucidées; il est possible qu'il y ait, dans ce cas, compression du nerf et de ses vaisseaux (Praun).

Au point de vue symptomatique, on trouvera toujours une plaie des paupières ou de la conjonctive, quand un corps étranger a pénétré dans l'orbite; il faudra examiner toute plaie, si petite soit-elle, et au besoin y introduire la sonde pour se rendre compte de la présence possible d'un corps étranger.

Outre les lésions musculaires, vasculaires et nerveuses dans l'orbite, et l'œdème des paupières et de la conjonctive, on trouvera une mydriase de moyenne intensité ; la pupille ne réagit pas directement à la lumière, mais consensuellement, parce que les voies centripètes sont interrompues dans le nerf lésé.

Quand le nerf optique a été sectionné par le traumatisme, le blessé est atteint de cécité immédiate; mais au moment de la blessure il a perçu une sensation lumineuse intense ; si le nerf optique est incomplètement divisé, il peut persister une partie du champ visuel.

A l'ophtalmoscope, on ne voit rien d'anormal, dans les premiers moments qui suivent la section du nerf optique, exceptionnellement, la papille présente un aspect voilé et les veines sont dilatées. Puis, en un temps qui peut varier entre sept jours et six semaines, on voit se constituer l'image de l'atrophie simple du nerf optique, avec une coloration apparaissant d'abord au côté temporale de la papille, puis s'étend sur toute sa surface, de telle sorte que la papille tranche nettement sur tout le fond de l'œil ; les vaisseaux ont conservé leur calibre normal. Il faut toutefois se garder de conclure de l'examen ophtalmoscopique à l'état de la fonction visuelle.

Dans tous les cas où il y a solution de continuité du nerf optique, celui-ci subit une atrophie simple descendante. Par contre, quand la déchirure du nerf porte sur la partie qui contient les vaisseaux, l'ophtalmoscope montre l'image de l'embolie de l'artère centrale de la rétine, à laquelle s'ajoute une coloration du fond de l'œil analogue à celle que Berlin a décrite pour la contusion de la rétine. La papille se continue sans ligne de démarcation nette avec le reste de la rétine. Les artères et veines ont l'aspect de cordons amincis, là où ils sont visibles ; la plupart du temps ils sont vides de sang, et montrent seulement à quelques endroits de courtes colonnes sanguines interrompues par places. C'est aux environs de la macula que le trouble rétinien est le plus intense, tandis que le reste du fond de l'œil présente un aspect normal.

Plus tard, il se forme une circulation collatérale venant de la zone de Zinn, puis par d'autres collatérales, et même par disparition du thrombus qui a pu obstruer un vaisseau. Le trouble rétinien disparait en laissant des traces de pigments. Finalement, l'atrophie du nerf optique est constituée, sous forme de disque blanc nettement tranché, avec vaisseaux filiformes (Praun).

Le traitement est nul, et seules les complications orbitaires ou autres peuvent nécessiter une intervention chirurgicale, en cas d'hémorragie, par exemple.

BIBLIOGRAPHIE

Back. Expérimentell-histologische Untersuchungenüber Contusion bulbi. vol. *Graefe's Arch.* XLVII, I.

Berlin. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk*, 1873, p. 42.

Boerma. Déchirure radiée de l'iris. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Nov. 1893.

Faber. Déplacement traumatique du vitré. *Ann. d'oculist.*, t. CXIX, p. 153.

Haab. *Verhandlung der VII internat. Congress.* Heidelberg, 1888.

— *Atlas und Grundriss der Ophtalmoskopie*, fig. 39 et 40.

HARLAU. Rupture de l'iris par contusion du globe. *Ann. d'oculistique*, t. CXVI, p. 205.

v. HÖLDER. *Bericht. über die XII Versamml. der ophth. Gesellsch.* Heidelberg, 1879.

JACKSON. Contusion du globe, *Ann. d'oculist.*, t. CXVII, p. 448.

L. MULLER. Ueber Ruptur der Corneoskleralkapsel durch stumpfe Gewalt. *Wien.* (Deuticke), 1895.

NORMAN-HANSEN. Etudes sur la contusion de l'œil. *Ann. d'oculist.*, t. CXVIII, p. 195.

PRAUN. Die Verletzungen des Auges. *Wiesbaden*, 1899.

ROHMER. Extraction du ganglion ciliaire. *Soc. fr. d'ophth.*, 1902.

ROQUETTE. Contusion de l'œil. *Thèse de Lyon*, 1892.

DE WECKER et LANDOLT. *Traité complet d'ophth.*, t. IV.

WOODWARD. Ruptures isolées de la choroïde et de l'iris. *Ann. d'oculist.*, t. CXVIII. p. 66.

CHAPITRE III

LUXATION, ARRACHEMENT, AVULSION DU GLOBE

On peut désigner sous le nom de *luxation du globe oculaire* tout déplacement de l'organe hors de l'orbite, dû à un traumatisme, que ce déplacement se fasse en avant de la fente palpébrale, ou, qu'il ait lieu dans toute autre direction, à travers les parois de l'orbite fracturées. Le terme de *luxation* peut, comme MACKENZIE l'a fait, ne s'employer que du simple déplacement du globe, en avant ou dans toute autre direction ; c'est, si l'on veut, un degré supérieur d'exophtalmie ; tandis que les mots *avulsion* ou *arrachement*, peuvent s'employer quand l'œil projeté hors de l'orbite, a perdu ses connexions, en tout ou en partie, avec ses organes de contention, nerfs, vaisseaux, muscles, et avec le nerf optique. Mais, après tout, ce ne sont là que des degrés dans l'intensité des désordres qui accompagnent le déplacement de l'œil, et dans la pratique on pourra indifféremment employer l'un ou l'autre terme, sûr d'être toujours compris. Il est évident que nous n'entendons pas parler ici des déplacements que subit l'œil après une intervention chirurgicale, telle qu'une résection du maxillaire supérieur, qui le prive de son plan de soutènement ; c'est le traumatisme accidentel seul qui commande la différenciation.

Historique. — D'après ROTHENPIELER, qui a soigneusement étudié la question, pendant bien longtemps les auteurs ont confondu le déplacement de l'un ou des deux yeux avec des affections diverses, soit l'hydrophtalmie la saillie des yeux, le staphylome cornéen, etc. ; on appelait ces anomalies Ecpiesmos ou Proptosis bulbi. PLENK, le premier, en 1778, parle de déplacement du bulbe, d'origine traumatique (ophtalmoptosis violenta), dans lequel le globe peut pendre sur la joue, être déplacé en dehors ou en haut.

BEER en 1813 distingue nettement l'exophtalmie consécutive à une production orbitaire, de l'ophtalmoptosis état, dû, soit à une paralysie, soit à une déchirure des muscles oculaires.

HELLING en 1822, attribue nettement l'ophtalmoptosis à l'action d'une force extérieure qui agit brusquement ; l'œil peut toujours, au moins momentanément, être remis en place.

La même année, JUTMANN distingue l'exophtalmie, suivant sa cause, en trois variétés : l'une due au défaut d'action de ses liens naturels, l'autre, due à une cause traumatique, et la troisième, attribuable à une augmentation de volume du globe.

Rosas, en 1834, attribue l'exophtalmie à toutes les lésions possibles de l'orbite, y compris les fractures des parois orbitaires, et aussi à la paralysie ou à la déchirure de plusieurs muscles oculaires.

Mackenzie est le premier qui, en 1835, emploie le terme de luxation du bulbe, pour désigner le déplacement traumatique de l'œil, et il en rapporte un cas probant.

Himly (1843) fait une distinction entre l'ophtalmoptosis ou exophtalmus, dû à un déplacement sans inflammation, et l'exophtalmie ou exophtalmitis, due à une inflammation ; par rapport aux causes, il les divise en exophtalmus mécanique (dû à une force mécanique), en exophtalmus idiopathique (dû à une augmentation de volume du bulbe lui-même) et en exophtalmus paralytique (dû à la paralysie des muscles oculaires).

Stellwag (1858) définit l'exophtalmus : une propulsion de l'œil dont la cause est due à un déplacement en avant du centre de rotation du globe ; comme signe clinique, Stellwag montre bien que l'œil doit sortir de l'orbite, de telle sorte que les paupières peuvent se refermer derrière lui.

Bergmeister (1880) distingue trois degrés de *dislocation* du bulbe, suivant que celui-ci a conservé plus ou moins ses adhérences ; lorsqu'il est arraché complètement, c'est l'*avulsion* du bulbe.

C'est Warlomont le premier qui, dans sa traduction de l'ouvrage de Mackenzie, a employé l'expression de *luxation du bulbe*.

Et Berlin en 1876, définit la luxation du bulbe oculaire, une exophtalmus d'un degré tel que le globe oculaire est sorti hors de l'orbite et se trouve placé en avant du septum orbitaire.

Rothenpieler (1898), dans un important travail, insiste sur la dénomination de luxation du bulbe empruntée à la chirurgie générale ; que si le mot luxation signifie déplacement d'une tête articulaire sous une influence quelconque, il faudra aussi appeler luxation le déplacement de l'œil représentant la tête articulaire par rapport à sa capsule qui est la graisse orbitaire et la capsule de Ténon ; de telle sorte, que ce n'est pas seulement le déplacement en avant qui constitue une luxation du bulbe oculaire, mais aussi son déplacement dans un autre sens, tel que son enfoncement dans un sinus, par exemple, après fracture d'une paroi. Partant de là, la luxation peut être d'origine traumatique, paralytique, ou consécutive à une tumeur ou une production orbitaire quelconque, inflammatoire ou non. Nous avons déjà dit que nous n'avons à étudier ici que les déplacements du globe d'origine traumatique, dus à des causes diverses, telles que corps étrangers, contusions, hémorragies orbitaires, fractures, déchirures musculaires, etc.

Au point de vue des degrés du déplacement, on peut, avec Rothenpieler, diviser les luxations oculaires en *totale*, quand le bulbe a abandonné complètement l'orbite, et en *partielle*, quand le bulbe touche encore en partie les parois orbitaires.

Quant à sa direction, la luxation de l'œil peut être ou *interne, cachée* (obtecta), c'est-à-dire produite dans les cavités voisines de l'orbite, sinus ou

cavité cranienne, ou *faciale*, l'œil venant pendre plus ou moins sur la joue après avoir abandonné la fente palpébrale.

Les cas actuellement connus de luxation du globe, sont d'une vingtaine environ aujourd'hui, de telle sorte qu'il n'est plus nécessaire de les citer tous, et que le nombre en est suffisant pour permettre d'écrire l'histoire de la maladie.

Symptômes. — La luxation cachée ou interne du bulbe (luxatio obtecta) doit être expressément recherchée, quand après un traumatisme, l'œil fait défaut dans la cavité orbitaire. Il est évident que le traumatisme qui amène ce délabrement, doit agir avec une force considérable, car l'œil ne peut se luxer dans les cavités osseuses voisines de l'orbite, que lorsque les obstacles osseux ont été eux-mêmes anéantis. En pareil cas, on constate des lésions accessoires qui dépassent en gravité la lésion oculaire elle-même. La peau et les parties molles sont écrasées et déchirées à un degré extrême, les os fracturés et broyés, et certains fragments importants sont enlevés, sans quoi l'œil n'aurait pu se déplacer ; il est évident que la proximité du cerveau a de l'importance au point de vue des complications possibles. De ce côté on peut observer tous les degrés de commotion cérébrale, depuis le simple shock, jusqu'au degré le plus grave d'ébranlement, sans en excepter même des déchirures du tissu cérébral. Le globe de l'œil qui nous intéresse surtout, a abandonné l'orbite, et peut être aperçu plus ou moins facilement dans sa nouvelle situation, quoi que ce ne soit pas toujours le cas, ainsi qu'il ressort des recherches de Müller. Même le globe ainsi déplacé, est encore capable d'exécuter certains mouvements autour de son axe (Rothenpieler).

Un cas plus curieux encore est celui de Smetius de Léda, où il s'agit d'un jeune paysan qui, en cueillant des cerises, tomba sur un pieu; l'orbite gauche était vide, et le médecin pensa que l'œil était resté piqué sur la pointe du pieu. Un an après, le blessé remarqua qu'il pouvait de nouveau apprécier les différences de lumière et reconnaître les fleurs dans les champs. Plus tard même, il reconnaissait les différentes pièces de monnaies et voyait les objets quand il s'en approchait de très près. On reconnut que l'œil gauche qu'on avait cru absent était passé dans la cavité du nez très élargie et ouverte du côté de l'orbite et qu'il était ainsi demeuré introuvable à l'examen peu approfondi du premier médecin.

Cohn, Von Becker, Tweedy citent des cas où l'œil a été luxé dans l'antre d'Higmore; mais c'est surtout le cas de Langenbeck qui est démonstratif à cet égard. Un employé de chemin de fer tombe entre la locomotive et le tender; son œil porte contre le marche-pied de la locomotive. Outre la déchirure de la paupière supérieure, on voit une profonde blessure s'étendre du canthus interne à travers la joue jusqu'à la lèvre supérieure. La sonde peut pénétrer par là jusque dans l'antre d'Higmore. On ne trouve nulle part trace de l'œil dans l'orbite, mais à sa place une bulle bleuâtre, molle, nettement pulsatile.

On pense alors que la plus grande partie de l'œil est partie et que cette masse pulsatile est le reste de la choroïde. Quand, au bout de quelques jours,

le gonflement a disparu, on voit que le globe est passé dans l'antre d'Higmore par une fente transversale de la largeur d'un doigt située dans la partie orbitaire du maxillaire supérieur. La cornée est complètement dans l'antre d'Higmore; l'axe de l'œil est dirigé verticalement en bas. On replace l'œil dans sa cavité normale et on le trouve absolument sain. V = 1. Quatre jours plus tard survint un abcès de la cornée qui en amena la destruction et par suite l'atrophie de l'œil.

Quant à la luxation faciale du globe, un peu plus fréquente que la précédente, puisqu'elle se présente encore, d'après Berlin, dans 0,2 p. 100 des cas de maladies de l'orbite, elle a besoin d'un traumatisme moindre que la précédente variété pour se produire ; contrairement aussi à ce que nous avons dit pour la luxation cachée, la luxation faciale l'emporte habituellement en importance sur les lésions concomitantes (sauf toutefois les cas produits par coups de feu ou qui s'accompagnent de fractures).

Le premier signe qui frappe l'observateur, outre l'infiltration considérable des tissus environnants, c'est le déplacement du globe oculaire. Dans le cas de luxation incomplète, l'œil est placé entre les paupières largement entr'ouvertes, ou bien, si la luxation est complète, il a laissé derrière lui les voiles palpébraux, qui alors sont refermés, formant un obstacle à la rentrée de l'œil dans l'orbite. Le globe est directement sorti de l'orbite ou bien il est placé un peu sur l'un ou l'autre côté, ou encore en haut ou en bas; cette position oblique est due, autant à la direction imprimée à l'œil par l'instrument vulnérant, qu'aux lésions concomitantes telles que la fracture de l'une ou l'autre des parois de l'orbite, ou la déchirure plus ou moins étendue des parties molles, muscles et conjonctive, mais sans qu'il soit possible de faire exactement la part de ces divers facteurs dans la direction du déplacement du globe; il sera bon de tenir compte aussi de la contraction des muscles qui ont résisté aux traumatismes et dont l'action peut l'emporter sur ceux qui ont été paralysés ou même déchirés.

La plupart du temps cependant, le globe pend inerte, soit que cette immobilité soit due à la destruction de ses organes moteurs, soit que la présence d'un corps étranger, d'une esquille ou d'une forte hémorragie vienne empêcher les mouvements ; l'orbiculaire des paupières fortement contracté peut aussi être un obstacle au déplacement de l'œil. Dans les cas de luxations incomplètes, produites, par exemple, par les aliénés qui n'ont pas achevé leur méfait et respecté la plupart des organes de contension de l'œil, on voit celui-ci se mouvoir encore, malgré son déplacement.

Le plus souvent l'œil pend inerte, presque toujours vide et flétri, au-devant des paupières closes, sur la joue, dans le sillon naso-jugal ou jusque sur la lèvre supérieure, maintenu seulement par quelques fibres d'attache (muscles, conjonctive, etc.) ou par le nerf optique encore intact; la conjonctive en lambeaux est fortement infiltrée de sang ; en certains cas, l'œil déprimé et déchiré ne présente plus qu'une masse informe. D'autres fois, il est encore doué de quelques mouvements, que la luxation soit partielle, ou que certains muscles soient restés intacts; l'excursion des

mouvements est évidemment limitée ; elle se fait synergiquement avec ceux de l'œil sain, ou par petites secousses brusques (ROTHENPIELER).

Dans les cas de luxation externe ou faciale, la conjonctive peut rester intacte ou n'être que très peu déchirée ; dans d'autres cas, au contraire, et surtout quand il s'agit d'avulsion, la membrane conjonctivale peut être totalement arrachée, sans que la déchirure se produise d'une façon régulière. Lorsque la conjonctive est largement déchirée, on voit alors, soit après le globe lui-même, soit plutôt dans le fond de la plaie, les débris des annexes, muscles, graisse orbitaire, nerf optique, lequel, en particulier est souvent épargné, simplement étiré, ou bien déchiré à 1 centimètre ou 1 centimètre et demi derrière son insertion au globe.

Les hémorragies sont peu fréquentes ; cela se réduit le plus souvent à un petit suintement sanguin, tandis que les tissus, paupière et conjonctive, plus ou moins déchirés et contus, sont ecchymosés et boursouflés par le sang qui s'accumule derrière eux, puis ils se tuméfient au point d'acquérir une tension importante. Du reste, l'hémorragie est la plupart du temps veineuse, les veines ne résistant pas autant à la traction que les artères, et d'autre part, ne se rétractant pas aussi facilement lorsqu'elles sont déchirées ; d'autre part, la compression exercée par les paupières fermées contribue encore à augmenter le suintement sanguin de la conjonctive, l'œdème de cette membrane et de ses lambeaux à peine reconnaissables.

En même temps la cornée devient trouble, grisâtre, et au bout de quelques heures, son épithélium superficiel s'exfolie. Du reste, ces troubles cornéens, ainsi que les désordres fonctionnels de la vision, peuvent tenir, suivant l'intensité des cas, à la simple distension du nerf optique, à sa déchirure, ou à sa compression par du sang extravasé dans l'orbite ; de là s'explique que, le globe étant réduit, la fonction se rétablit, alors que dans d'autres cas, l'amaurose par atrophie du nerf en est la conséquence. Cependant, la cornée jusqu'alors n'a pas encore été trouvée déchirée.

L'état des milieux de l'œil est variable, suivant l'intensité de la cause qui a produit le déplacement du globe. Suivant le degré de compression que l'œil aura subi, on y verra tantôt des hémorragies légères dans la chambre antérieure, tantôt un simple trouble des milieux, de telle sorte qu'à l'ophtalmoscope on perçoit bien le rouge du fond de l'œil, mais sans pouvoir distinguer aucun détail des membranes ; dans les cas plus graves, ce sont alors des hémorragies vitréennes, des déchirures choroïdiennes, des déplacements du cristallin, des issues du vitré, avec tous les degrés intermédiaires possibles.

La vision est variable suivant le degré de déplacement de l'œil ; lorsque le nerf optique est sectionné, c'est évidemment la cécité totale ; même sans ce degré extrême de traumatisme du nerf, les blessés souvent n'ont aucune sensibilité lumineuse, soit que le nerf optique ait été surdistendu et que ses fibres aient été lésées d'une façon quelconque, par déchirure ou par défaut de circulation ; il n'en est pas moins vrai que JÜNGKEN cite un cas de luxation de l'œil qui, réduit au bout de plusieurs années, récupéra la vision restée jusque-là perdue. D'autres fois, les fonctions du nerf optique restent intactes.

Il n'en est pas moins certain, que l'interprétation de ces faits reste jusqu'alors très difficile. D'autant plus que l'état de la rétine et des milieux est aussi, en pareil cas, à mettre en ligne de compte.

Le blessé accuse presque toujours de violentes douleurs, lesquelles proviennent aussi bien des lésions concomitantes que de l'œil lésé lui-même ; ces douleurs sont dues, soit aux blessures des nerfs ciliaires, soit à la mise à nu par la chute de l'épithélium des terminaisons nerveuses de la cornée, et elles sont parfois tellement vives au toucher, qu'on est obligé d'anesthésier le blessé. D'autre part, il n'y aurait rien d'étonnant à ce que la destruction de tous les filets nerveux ait amené une insensibilité complète de l'œil ; mais la plupart des observations sont muettes sur ce point.

La tension de l'œil s'éloigne toujours de la normale, qu'elle soit augmentée ou plutôt diminuée ; la diminution de tension est due à la déchirure des parois ou à une cause inconnue, l'augmentation est produite par la compression qu'exercent d'avant en arrière sur le globe les muscles intacts.

Nimier et Despagnet recommandent de prendre toujours la précaution, en cas d'avulsion complète ou de disparition du globe, de faire constater le dégât par l'intéressé ou son entourage ; il peut, en effet, arriver que l'absence de l'œil passe tout d'abord inaperçu grâce à l'infiltration sanguine des paupières.

Étiologie. — Quand il s'agit d'une *luxation interne* de l'œil dans une cavité voisine de l'orbite, la cause est souvent facile à connaître et le mécanisme du déplacement est relativement simple. C'est ainsi que Smetius de Leda raconte comment l'œil s'est trouvé refoulé dans la cavité nasale par un pieu pointu pénétrant brusquement dans l'orbite. Von Becker et Tweedy ont recherché la direction qu'avait suivi la corne de vache en pénétrant dans l'orbite et ont pu ainsi expliquer comment l'œil était passé dans l'antre d'Higmore.

Langenbeck qui a aussi observé une luxation dans le sinus maxillaire indique seulement que son malade est tombé le visage contre un marche-pied de locomotive et Cohn donne comme étiologie un coup de corne de cerf qui brisa tout sur son passage.

Quant à la *luxation en avant*, il est certain qu'au point de vue de la facilité de sa production, il existe des différences individuelles notables, suivant que le globe est plus ou moins saillant et l'orbite plus ou moins profond.

En général, le point d'application de l'agent du traumatisme se trouve en bas et en dehors, de telle sorte que celui-ci pénétrant dans l'orbite par ce point où le rebord orbitaire est le moins saillant, passe derrière l'œil, puis, faisant levier, prend point d'appui sur le rebord orbitaire ; la force vulnérante appliquée à l'extrémité extra-orbitaire du levier, le fera basculer, et de son autre extrémité enfoncée derrière l'œil, déplacera plus ou moins cet organe, suivant la violence du traumatisme ; l'œil est chassé le plus souvent en haut et en dehors. C'est ainsi qu'agit en partie le doigt, que certains aliénés s'introduisent dans l'orbite, afin de s'aveugler en arrachant eux-mêmes le

globe de l'œil ou même les deux yeux ; c'est ainsi que dans les rixes, en Amérique entre lutteurs, les adversaires cherchent à s'arracher un œil en introduisant le pouce derrière le globe, et à s'aveugler ainsi réciproquement; chez les lutteurs américains et anglais, ce procédé porte le nom de *gouging* (Panas).

Les coups de corne de vache, une chute contre l'anneau d'une clef fixée dans la serrure, ont produit parfois le même résultat, et énucléé l'œil par un mécanisme analogue.

La luxation du globe oculaire se produit plus rarement à la suite de fractures du fond de l'orbite, ou encore de la compression de la tête du nouveau-né pendant un accouchement difficile au forceps. En pareil cas, la congestion veineuse et les épanchements sanguins rétro-oculaires agissent au moins pour une aussi bonne part que le traumatisme direct lui-même. Cela est d'autant plus vrai, que l'on voit encore assez fréquemment chez certains enfants et chez des individus à crâne étroit (brachiconqes) (Panas) dont les yeux sont très saillants et à fleur de tête, on voit dis-je, les cris et les efforts violents suffire pour expulser le globe, déplacement qui n'a pas grande importance, même quand il se produit par l'écartement des paupières pendant un examen de l'œil, car il est très facile d'y remédier et de remettre l'œil en place.

Pathogénie et mécanisme. — Les rares cas de *luxation cachée* ou *interne* du bulbe, c'est-à-dire produite dans une des cavités osseuses voisines de l'orbite (sinus ou cavité cranienne), ne demandent pas grand éclaircissement au sujet de leur étiologie, parce qu'elles ne surviennent que lorsqu'une force intense a fracturé l'une des parois de l'orbite et chassé l'œil hors de la cavité orbitaire. En pareil cas, l'œil est souvent entraîné et chassé par la force de projection qui a amené la fracture de la paroi orbitaire ; d'autant plus qu'en pareil cas, ses membranes ont subi des dégâts, tels que des déchirures scléroticales. Cela se voit facilement chez l'enfant, par exemple, dont la paroi orbitaire très mince n'a besoin que d'un faible effort pour être détruite ; la même chose est aussi vraie, du reste, chez l'adulte. D'autres fois, c'est le propre poids de l'organe oculaire qui l'entraîne à travers l'ouverture que le traumatisme a pratiquée dans une des parois de l'orbite ; tel ce cas de Genters, cité par Rothenpieler, dans lequel la paroi orbitaire supérieure fracassée par un coup de feu, laissa passer le globe de l'œil resté intact.

Quant à la *luxation faciale* du globe, disons d'abord que Berlin, le premier, a bien indiqué le mécanisme du déplacement de l'œil, et sous ce rapport divise les faits en deux catégories. Dans une première série, c'est la réplétion des vaisseaux orbitaires, et, en particulier, des veines, qui constitue la force expulsive ; c'est ce mécanisme qui fait que l'opérateur déplace parfois l'œil quand il introduit des écarteurs sous les paupières ; en pareil cas, il faut aussi faire intervenir la stase veineuse due à l'effort que provoquent, chez les enfants, la douleur, la peur, les cris. Ce trouble circulatoire dû à l'expiration, est surtout bien marqué dans le cas de Praël, dans lequel la reposition

de l'œil ne fut possible que quand on eut rendu au patient, un enfant d'un an, la liberté de ses bras qu'on avait attachés.

Dehn rapporte un autre cas de Willemer, dans lequel, à la suite de nécrose et d'élimination des os du nez, d'une partie du maxillaire supérieur, du vomer, du malaire droit et des deux frontaux, les deux yeux sortaient de leurs orbites, tantôt à la suite d'un effort, tantôt lorsqu'on soulevait les paupières supérieures; les globes reprenaient, du reste, facilement leurs places.

Mais pour que la luxation faciale du globe puisse se produire, il faut, ou bien que l'œil ait été arraché par une force agissant dans son segment antérieur, ou qu'il ait été repoussé d'arrière en avant, ou que les deux mécanismes interviennent pour agir passivement sur le globe.

La traction sur le globe n'est guère possible sans, qu'en pareil cas, l'instrument qui doit produire cet arrachement (doigts chez les aliénés, pouce chez les lutteurs, anneau de clef), contourne le globe, l'écarte de la paroi orbitaire, et ainsi le force à quitter brusquement l'orbite, par réplétion exagérée de la cavité; d'autre part, l'instrument agit aussi à la façon d'un levier, et par conséquent repousse l'œil d'arrière en avant; ce n'est que quand l'œil a déjà en partie quitté l'orbite, que la traction peut intervenir et achever le déplacement du globe sur la joue. Une hémorragie rétro-oculaire peut agir dans le même sens; la pression intra-orbitaire augmente, dans ce cas, comme par l'introduction d'un corps étranger. Lorsqu'un blessé tombe sur une clef, celle-ci, au moment de l'introduction, agit en augmentant la pression du contenu de l'orbite; mais instinctivement aussi le blessé se recule, et la clef restant fixe dans la serrure arrache l'œil. De même, chez les lutteurs, le pouce est introduit, la face dorsale contre le globe; et, arrivé derrière celui-ci, la dernière phalange se redresse brusquement pour amener l'arrachement de l'organe, en exerçant une pression sur sa surface postérieure. L'instrument vulnérant, quel qu'il soit, ne peut agir comme levier, que quand déjà l'œil a été déplacé en avant; autrement, si la pression latérale intervenait trop tôt, elle aurait plutôt pour effet d'écraser l'œil ou même de le repousser en arrière (Rothenpieler).

Ceci est vrai surtout pour un instrument passif, tel qu'une clef ou le pouce introduit rapidement et brusquement pendant une lutte, etc., mais ne répond plus à la réalité des faits quand il s'agit de l'énucléation raisonnée ou voulue d'un œil, par un aliéné; là, les choses se passent autrement. Aussi le mécanisme invoqué par Berlin, Chauvel qui pensent que l'ablation de l'œil chez les aliénés, se fait par arrachement ou par les doigts agissant à la façon d'un levier, est-il insuffisant; pour Axenfeld, l'arrachement de l'œil se fait de telle sorte qu'une partie des muscles et, en tout cas, le nerf optique doivent être sectionnés ou tout au moins déchirés par les ongles; Dehn et Rothenpieler sont du même avis.

De Wecker a fait, à ce sujet, des expériences sur le cadavre, et il a montré qu'en introduisant son crochet derrière le bulbe et saisissant le nerf optique, il était impossible à un homme employant toutes ses forces, d'arracher ce nerf; on déchire plutôt le globe oculaire, mais le nerf optique résiste. Ceci

vient un peu à l'encontre du fait de Gillet de Grandmont, dans lequel un malade, en un instant, a arraché son œil et l'a jeté par terre. Mais, comme dans ce dernier cas, il n'y a pas eu d'examen anatomique, il est impossible d'en tirer parti pour ou contre l'une ou l'autre théorie.

Axenfeld, lui aussi, rappelle, à ce propos, les expériences de de Wecker ainsi que celles de Chauvel qui n'a pu, sur le cadavre, arracher un œil de l'orbite; et même, il insiste sur la présence des déchirures scléroticales constatées par Dehn et qui n'ont pu être produites que par les ongles.

Histologiquement aussi, on voit une différence entre un muscle arraché et celui coupé par un ongle. D'après ses propres expériences, Axenfeld conclut que l'usage des ongles est indispensable pour sectionner les muscles, après que les doigts ont pénétré dans l'orbite à travers la conjonctive ; la pression de l'ongle sur le muscle déterminera sa section à une plus ou moins grande distance de son insertion tendineuse.

Quant à l'arrachement du nerf optique, il résulte des expériences cadavériques faites par Axenfeld, qu'il faut absolument introduire les doigts derrière le bulbe de façon à pouvoir circonscrire celui-ci et l'arracher; or, cela n'est possible qu'avec des doigts minces et effilés comme ceux des femmes; c'est ce qui explique pourquoi l'arrachement du globe a souvent échoué chez des hommes dont les doigts plus volumineux ne pouvaient pénétrer derrière le bulbe.

Le temps nécessaire pour mener à bien cette expérience variait, d'après Axenfeld, entre une et cinq minutes.

Quant aux motifs qui ont poussé les malades à produire cette auto-mutilation, on trouve, d'après leurs propres aveux, tantôt et en première ligne des hallucinations produites par la peur, tantôt et plus rarement, des états mélancoliques purs avec des idées de péchés, une autre fois des hallucinations chez un paralytique général, etc.

Par contre, il est bien plus difficile d'expliquer comment une force agissant directement d'avant en arrière, comme lorsqu'une pelote est projetée sur l'œil, celui-ci peut être luxé. Il faut admettre en pareil cas, que le corps étranger arrive avec une certaine obliquité, et qu'en augmentant la pression intra-orbitaire, il permet ainsi à l'œil de quitter la cavité en glissant sur la paroi opposée.

Bien plus difficiles à expliquer sont ces cas de luxations du globe survenues à la suite de secousse ou de commotion générale du corps ; Mackenzie en a observé des cas et Berlin admet qu'en pareil cas, il doit se produire une réplétion sanguine rétro-oculaire, probablement à la suite d'un effort, qui arrive à chasser l'œil hors de l'orbite. Mais on peut dire que ces cas n'appartiennent déjà plus à la catégorie des luxations traumatiques.

Dans les véritables luxations de ce genre, l'arrachement ou la section par l'instrument vulnérant du lien d'attache de l'œil (muscles, nerfs, nerf optique, vaisseaux, etc.,) favorisent singulièrement le déplacement de l'organe.

En somme, une violence moindre produira surtout la luxation ou le simple déplacement du globe en avant, tandis qu'une force plus brutale arrachera

l'œil, et en produira l'avulsion; en pareil cas, les ruptures musculaires sont par ordre de fréquence, celles du droit interne, du droit inférieur, du releveur de la paupière avec le droit supérieur, du droit externe, du grand oblique et finalement du petit oblique; outre le strabisme qui résulte de ces arrachements, on peut souvent voir au fond de la plaie le tendon arraché.

Outre ces déchirures musculaires, et malgré l'intégrité du globe oculaire ainsi déplacé, les altérations qui portent sur le nerf optique peuvent encore être variables; tantôt il est relativement assez indemne pour permettre le retour de la vision après réduction de l'œil; il n'y a eu alors qu'une simple distension; mais, même dans ce cas heureux, l'on doit craindre que la cécité ne survienne par névrite rétro bulbaire; une simple compression du nerf par hémorragie rétro-oculaire peut aussi permettre à la vision de se rétablir; mais quand il y a déchirure, forcément l'amaurose par atrophie en sera la conséquence.

Ces diverses variétés de déplacement ou d'arrachement de l'œil, expliquent donc pourquoi, si le globe de l'œil conserve souvent son intégrité, les organes voisins sont très différemment altérés dans chaque cas particulier.

Pronostic. — La description des différentes lésions de l'œil luxé permettent de conclure à son avenir. Sans intervention, tous les degrés de déplacement du globe sont graves et permettent à peine d'espérer le retour à l'état normal; l'œil se trouve ainsi exposé à tous les dangers du lagophtalmos persistant, exposition de la cornée à l'air extérieur, d'où ulcération de cette membrane avec participation de l'uvée à l'inflammation, et parfois lésions profondes de l'œil avec phtisie du globe qui en est la conséquence, sans compter la dégénérescence des éléments des membranes profondes.

Il en est tout autrement, quand on peut intervenir à temps, et alors le pronostic est loin d'être toujours fatal, même dans les cas extrêmes de luxation de l'œil. Tant qu'il n'y a pas de lésion du nerf optique, ni de déchirure des membranes du globe, on peut toujours espérer voir revenir la vision, à condition que l'état normal se rétablisse le plus tôt possible. En pareil cas la vision se rétablit presque immédiatement ou au bout de très peu de temps; il faut néanmoins tenir compte des complications intra-oculaires que nous avons mentionnées, et qui à elles seules suffisent souvent à empêcher la vision, malgré l'intégrité du nerf optique. Il est évident que si un œil luxé est à peu près complètement vide, il n'y a plus qu'à considérer son action néfaste possible sur son congénère et à l'enlever; d'autre part, dans les cas de luxation cachée du globe, les lésions concomitantes telles que fracture des parois orbitaires, ouverture des sinus, déchirures vasculaires et surtout les lésions cranio-cérébrales passeront en première ligne, parce qu'elles intéressent directement la vie du malade, et que l'état de l'œil ne devient plus qu'un accessoire.

L'infection du globe luxé sur la joue est aussi plus facile avec des membranes déchirées que lorsqu'elles sont intactes, ou que l'œil est resté dans l'orbite ou bien s'est déplacé vers la profondeur; il faudra compter alors avec

la panophtalmie et le phlegmon orbitaire. Il faudra penser aussi à la possibilité d'une ophtalmie sympathique.

Lorsque l'œil luxé a été réduit, avec sa vision intacte ou non, il peut être atteint de strabisme par lésion d'un muscle; d'autres fois, ses mouvements ont conservé toute leur intégrité (Rothenpieler).

Traitement. — Étant donnée la rareté de la luxation cachée du globe, il n'y a presque rien à dire de son traitement, l'attention devant être le plus souvent détournée de l'œil luxé pour être presque uniquement absorbée par les lésions concomitantes. Il est évident qu'il faut tout tenter pour sauver l'œil, et même, s'il est possible, rétablir la vision; car si le succès est possible ce n'est qu'au prix d'une intervention la plus rapide possible. On ne peut faire aucune prescription spéciale, mais on agira suivant les principes généraux connus. Les lésions accessoires sont du domaine de la chirurgie générale. Une observation de Langenbeck prouve que, non seulement l'œil, mais encore la vision, ne sont pas toujours, en pareil cas, irrémédiablement perdus.

Quant aux cas de luxation faciale, nous avons vu que beaucoup de ces blessés peuvent guérir en conservant l'intégrité à peu près complète de la vision et des mouvements de l'œil; pour cela, il faut que les lésions provoquées par le traumatisme puissent disparaître et les organes récupérer de nouveau l'état normal. Or, quels sont les cas dans lesquels cette issue heureuse peut être espérée? Il est évident que nous pouvons éliminer d'emblée les yeux luxés, en même temps que déchirés et vidés de leur contenu: ils sont à exciser sur-le-champ, pour éviter les inflammations et complications locales, ainsi que l'ophtalmie sympathique.

Mais parmi les autres, moins gravement atteints, quels sont ceux dont on peut espérer obtenir et la conservation de la forme et le fonctionnement de la vision?

Parmi ceux-ci nous comprendrons d'abord les degrés légers de luxation, dont les complications, chémosis, lagophtalmos, etc. dépendent de la position anormale de l'œil : en ce cas, la première indication est de remettre l'œil en place, afin de parer aux suites de ces complications, et cela par tous les moyens possibles, ablation des corps étrangers qui gênent la réduction du globe, écartement des paupières contractées en arrière de l'œil, gênant la circulation de l'organe et empêchant la réduction; il faut éviter en pareil cas de perdre du temps, en appliquant des antiphlogistiques, selon la recommandation des anciens auteurs. C'est encore la réduction immédiate de la luxation qui empêchera le plus sûrement l'inflammation et ses conséquences; c'est là une règle absolue dont il ne faut pas se départir, qui a été recommandée non seulement par des auteurs compétents tels que Schenk, Plenk, Beer, Kust, Mackenzie, Bell, White, Himly, Walther, Berlin, etc., mais encore par les médecins exerçant dans les pays où ces luxations sont fréquentes, tels que les Alpes, la Bavière supérieure, l'Amérique du Nord, et surtout le Tyrol, où les vieilles femmes réduisent les yeux luxés pendant une lutte, sitôt que le blessé

se retire de la bagarre et se présente à elles. Rothenpieler cite même un cas que lui a rapporté Bock, dans lequel, un blessé, sur le conseil d'une matrone compétente, arrosa son œil luxé avec de l'urine; mais comme le blessé était atteint de blennorrhagie, il perdit à la suite de cette inoculation et du conseil absurde de la vieille femme, l'œil que celle-ci lui avait d'abord sauvé grâce à son habile opération.

Comment faut-il s'y prendre pour remettre dans sa position naturelle l'œil luxé? Il est évident que si comme Withe (cité par Rotenpieler) on a la chance de voir, après ablation d'un corps étranger, l'œil se réduire spontanément, tout sera pour le mieux; en pareil cas, la présence du corps étranger était seul un obstale à la réduction. Ce sera la première chose à faire, et pour l'ablation de ces corps étrangers, il est impossible d'émettre de règles générales : il faudra, dans chaque cas, se guider suivant les circonstances.

L'orbite une fois libre, il faut absolument, si les lésions concomitantes ne s'y opposent pas, faire la réduction du globe dans sa situation normale. Dans certains cas, cette réduction se fait spontanément, alors surtout que les paupières sont encore tendues au-devant de la partie antérieure du globe; ce sont alors, ou la contraction de l'orbiculaire, ou la traction naturelle des tissus distendus qui agissent; sans compter que les muscles droits entrent aussi en action par leurs contractions, à condition toutefois qu'une trop forte distension ne leur fasse pas perdre leurs propriétés contractiles.

Si l'œil est luxé au-dedans des paupières closes, il faut écarter celles-ci avec les doigts, ou se contenter de soulever la paupière supérieure avec un écarteur. Il peut se faire que cette manœuvre suffise, et que la reposition de l'œil se produise avec un certain bruit analogue à celui d'une articulation qui se réduit.

Mais la réduction ne se fait pas toujours aussi aisément; il faut alors, après écartement des paupières, exercer une pression sur l'œil; celui-ci se réduit alors brusquement, après qu'il a franchi la boutonnière qui le sépare du fond de l'orbite. La compression du globe peut se faire avec les deux pouces (White), le plat de la main (Himly), le malade étant couché sur le dos, ou à l'aide d'une compresse huilée. Les soins consécutifs, une fois la réduction obtenue, consisteront à maintenir l'œil avec un bandage compressif et à éviter tout effort, tel que éternuements, toux, vomissements, mouvements brusques, efforts à la selle, etc., qui pourraient de nouveau expulser l'œil hors de sa cavité naturelle (Rotenpieler).

Cependant, le succès ne couronnera pas toujours cette façon de faire, parce que la reposition de l'œil est souvent empêchée par une hémorragie orbitaire. Or, celle-ci est difficile, pour ne pas dire impossible à écarter, soit par une ponction, soit par l'aspiration, à cause de la coagulation rapide du sang, et aussi parce que le sang est réparti entre les diverses couches de tissu qui remplissent l'orbite ; il faut alors compter sur trois ou quatre semaines avant de voir le sang se résorber.

La réduction du globe une fois obtenue, la récidive n'est nullement à craindre si les mêmes facteurs étiologiques n'interviennent plus.

Schenk et Arlt citent cependant des cas de récidive spontanée, pour ainsi dire : à la suite d'un simple effort, tous les six mois, dans le cas de Schenk, au bout de cinq ans chez le malade de Arlt, l'œil se luxait sur la joue; mais, ainsi que le fait justement remarquer Rothenpieler, il est probable que les organes de contention du globe devaient déjà avoir subi un certain relâchement avant la première luxation, pour pouvoir permettre ensuite à l'organe d'abandonner si facilement la cavité orbitaire. En pareil cas, on pourrait suivre le conseil de Arlt qui conseille de rétrécir la fente palpébrale par une tarsorraphie; ou encore, ainsi que le veut Rothenpieler, suturer simplement le tiers moyen des bords palpébraux, afin de permettre aux organes de contention de l'œil de reprendre leur tonicité normale, et d'éviter ainsi les dangers d'un lagophtalmos.

Enfin, si le déplacement du globe s'accompagne de déchirures des muscles droits, Rothenpieler conseille d'opérer la réduction sans s'inquiéter de suturer ces muscles; il est cependant des cas, me semble-t-il, où la suture musculaire sera avantageuse, aussi bien pour éviter la récidive dont nous venons de parler et dont Schenk et Arlt ont cité des exemples, que pour prévenir le strabisme dû à la position vicieuse de l'œil dans l'orbite.

D'autre part, la suture conjonctivale doit être maintes fois applicable en pareils cas, sans qu'il soit possible de définir à l'avance les conditions exactes de cette excellente intervention.

Il va de soi aussi, que dans les cas extrêmes, ceux dans lesquels, malgré tous les efforts maintes fois répétés et longtemps prolongés, la réduction n'est pas possible, si l'ophtalmie sympathique est à craindre, on ne s'attardera pas à maintenir l'œil luxé à l'aide d'un suspensoir, comme Rosas l'a proposé, mais on procédera immédiatement à l'énucléation. On agira de même, à mon avis, quand le nerf optique aura été sectionné, même si la réduction est facile et possible; car, en somme, on n'aura pas à espérer le retour de la vision, et il y aura toutes chances, pour que l'œil plus tard s'atrophie et donne lieu à des accidents sympathiques. Quelles autres raisons, si ce n'est celles-là mêmes, ont fait abandonner la névrotomie optico-ciliaire ? Or, l'œil privé de son nerf optique et réduit dans l'orbite après une luxation, sera encore dans des conditions pires, puisque les nerfs ciliaires persisteront et pourront provoquer tout au moins l'irritation, si ce n'est l'inflammation sympathique sur le congénère. On sera tout aussi radical comme intervention, vis-à-vis d'un œil douloureux, atteint de cyclite, ou irrité peut-être par la présence méconnue d'un corps étranger dans l'orbite.

BIBLIOGRAPHIE

Axenfeld. Ueber Luxation, Zerstörung und Herausreissung des Augapfels als Selbstverstümmelung bei Geisteskranken. *Zeitschrift für Augenheilk*, février 1899. Bd. I. 2.

Coggni. Tentative d'arrachement des deux yeux par un aliéné. *Arch. of opht.*, vol. XXIX, fasc. I. 1900.

Dehn. Ein Beitrag zur Kenntniss der Luxatio bulbi. *Graefe's Archiv.*, vol. XL, II, Abrt.

Francke. Contribution à l'étude de l'exophtalmie traumatique. *Klin. Monatsbl.*, août 1898.

Praun. Die Verletzungen des Auges. *Wiesbaden*. J. Bergmann, 1879, p. 443.

Rothenpieler. Die Luxatio bulbi. *Beiträge zur Augenheilk*, XXXI, 1898, 26 avril.

De Wecker. Résection et arrachement du nerf optique. *Soc. d'opht. de Paris*, 7 octobre 1890. *Rec. d'opht.*, 1890, p. 601.

CHAPITRE IV

ENOPHTALMOS TRAUMATIQUE

L'enophtalmos est, comme son nom l'indique, l'enfoncement du globe oculaire dans l'orbite.

Cet enfoncement peut être spontané ou traumatique; nous nous attacherons exclusivement dans ce chapitre à décrire l'enfoncement produit par un traumatisme; et par traumatisme nous entendons désigner, non pas le traumatisme volontaire que produit le chirurgien en ouvrant un phlegmon rétro-bulbaire ou en enlevant une tumeur de l'orbite, ce qui amène consécutivement un enophtalmos cicatriciel, mais le traumatisme produit par une chute ou un coup intéressant la région de l'orbite. Nous devons aussi de suite éliminer les cas de luxation du globe dans une cavité voisine, et que nous avons étudié avec la luxation véritable de l'œil.

Cette lésion toute particulière semble au premier abord assez rare; mais si l'on en juge par les publications de ces dernières années, elle serait assez fréquente comparativement à l'enophtalmos spontanée.

Historique. — La plus ancienne observation d'enophtalmos traumatique qu'on trouve citée, est due à Henri Smetius de Leda, professeur de médecine à Heidelberg, dans un écrit paru en 1575.

On ne trouve plus aucun autre cas avant celui rapporté par Himly en 1843.

Puis nouvelle période stérile jusqu'en 1878 où Nieden publie une nouvelle observation.

Mais ce n'est guère qu'à partir des années 1888 et 1892 que les ophtalmologistes, Langenbeck entre autres, publient leurs observations en plus grand nombre. Nous-même avons fait connaître un cas intéressant qui a été le point de départ de la thèse de notre élève Daulnoy, lequel a bien étudié la lésion.

Parmi les auteurs qui se sont encore occupés de la question, surtout de la pathogénie, il faut citer Nieden, Gessner, Lang, Schrapinger, Beer, Denig, Michel et Lederer, qui en 1901, rassembla 52 cas d'enophtalmos, etc.

Symptômes. — Le début de l'affection est variable, et peu de malades ont pu fournir à ce sujet des renseignements précis; ce n'est souvent que quelques jours après l'accident qu'ils se sont aperçus, sur les remarques de leur entourage, que leur œil était enophtalmié; quelques-uns mêmes ne s'inquiètent pas

de leur affection comme ce jeune montagnard qui servit de guide à Beer lors d'une excursion dans les Alpes.

Aussitôt le coup reçu, les malades perdent connaissance, ou bien ils supportent bien le traumatisme, dont la violence peut être variable, depuis une contusion légère jusqu'à la plus grave, et s'accompagne parfois d'épistaxis abondante et d'otorragies survenant de suite ou quelques heures après l'accident.

Pendant huit ou quinze jours, les paupières sont fortement ecchymosées et œdématiées, et empêchent le malade d'ouvrir les yeux.

Les douleurs sont très rares, et parfois les malades sentent leur œil tiraillé en arrière.

L'attention du médecin est presque toujours attirée sur les désordres concomitants, déchirures de la peau, fractures, ce qui fait que dans les premiers temps l'enophtalmos est souvent méconnu.

Lorsque le gonflement des paupières a disparu, et que le blessé peut ouvrir son œil, il s'aperçoit que la vision de cet œil a diminué et qu'il y a souvent de la diplopie.

A l'inspection, ce qui frappe alors tout d'abord le plus souvent, c'est la petitesse de la fente palpébrale, l'enfoncement du globe et la rétraction circumbulbaire des paupières.

L'exophtalmie apparaît alors nettement comme le symptôme principal dont tous les autres ne sont en quelque sorte que la conséquence.

En effet, les deux paupières n'étant plus soutenues par le globe, la contraction tonique de l'orbiculaire donnera l'illusion d'une fente palpébrale plus petite, alors qu'elle n'est que rétrécie.

Parfois aussi il y a un ptosis véritable de la paupière supérieure qu'il est impossible au malade de relever, et cela à cause d'une paralysie du releveur, et non pas seulement par manque de soutien.

Les paupières écartées, apparaît l'œil, qui est à peu près toujours normal comme aspect et comme tension; quelquefois, il y a un certain degré de myosis.

L'œil, dans la majorité des cas, est fixé dans sa nouvelle position; mais on cite trois cas dans lesquels J. Terson a signalé un phénomène curieux consistant en une *enophtalmie et une exophtalmie alternante;* l'exophtalmie apparaît chaque fois que le blessé penche la tête en avant, tandis que l'enophtalmie est l'état habituel.

A l'ophtalmoscope, le fond de l'œil est en général normal; parfois les artères présentent quelques varicosités et des sinuosités; d'autres fois, il y a une cataracte, des milieux troubles, un anévrysme au niveau de la papille, et d'autres altérations du fond de l'œil telles qu'une névrite optique. Le champ visuel paraît rétréci; mais, ainsi que je l'ai fait remarquer à propos de mon cas, c'est un rétrécissement apparent et non véritable; c'est plutôt le champ d'excursion des muscles qui est limité; ceux-ci n'étant plus tendus ne peuvent plus se contracter utilement. De plus, l'étendue du champ visuel est aussi limité, pour l'œil enfoncé, par le rebord des paupières et de l'orbite.

L'acuité visuelle est souvent normale, parfois diminuée, et varie de 0 à 1.

La motilité du globe est presque toujours diminuée si ce n'est même complètement abolie pour une ou plusieurs directions; quelquefois cependant elle était restée entière, ainsi que toutes les autres fonctions de l'œil. La diplopie est une conséquence du défaut de mobilité du globe.

Le degré d'enfoncement de l'œil dans l'orbite varie dans d'assez fortes proportions, allant de 2 à 9 millimètres, jusqu'à 20 millimètres.

Étiologie. — On ne peut pas à proprement parler trouver des causes prédisposantes à l'enophtalmie traumatique, car la région de l'œil n'est pas plus exposée que d'autres à recevoir des coups. Mais ce qui y prédispose, c'est le sexe et les professions.

Ainsi d'après la statistique de Daulnoy, sur 39 cas d'enophtalmos traumatique, on trouve 35 hommes et 4 femmes seulement, ces dernières étant évidemment moins exposées aux coups et aux chutes que les hommes.

Pour les professions, on trouve des mineurs, des ouvriers, des cochers, des paysans, des montagnards et surtout des enfants : c'est donc une affection de la jeunesse et de l'âge mûr.

Les causes déterminantes ont été : des coups de cornes de vache ou de cerf dans 4 observations, des coups de pied de cheval dans 8, des chutes dans les mines soit sur une solive, soit sur un bloc de charbon dans 3 cas, une chute dans la cale d'un navire dans 2 autres, et enfin des accidents de toute sorte.

Dans la plupart des cas, les blessés ne se sont pas rendu compte de la façon dont s'est produit l'enophtalmos, le déplacement de l'œil ayant même passé inaperçu.

Tant qu'il s'agit d'une force agissant d'avant en arrière, et pénétrant dans l'orbite pour produire ainsi l'enfoncement du globe oculaire, les choses sont encore faciles à comprendre; je laisse de côté, bien entendu, les cas d'enfoncement des parois orbitaires et de luxation du globe en arrière à travers la perte de substance de la paroi.

Mais voilà qui est moins clair : lorsqu'un mineur reçoit un bloc de charbon sur le dos, comme Gessler en cite deux exemples, et qu'il est projeté contre un angle aigu, l'œil ainsi touché s'enfoncera s'il n'est pas crevé ou s'il n'éclate pas par la pression. De même, quand un enfant se précipite sur un timon de voiture, ou qu'un ouvrier reçoit un morceau de bois dans l'œil. Dans tous ces cas, l'action du coup apparaît nettement, bien qu'on se demande pourquoi il s'est produit plutôt de l'enophtalmie qu'une déchirure de la cornée, une luxation du cristallin ou une issue du corps vitré à travers une boutonnière sclérale. Cela paraît inexplicable quand on sait combien ces différentes lésions sont fréquentes après les contusions du globe.

Mais où l'on comprend encore moins bien comment le traumatisme a pu agir, c'est dans les observations qui indiquent que le coup a porté sur le front ou sur la joue; de même, une chute sur un grille, sur un rocher, dans la cale d'un navire, à terre, en tombant de voiture, n'implique pas du tout

qu'il doive se produire un enophtalmos; car, en somme, l'œil est protégé tout autour par le rebord orbitaire et le nez quand le visage entier porte sur une surface plus étendue que lui.

Il faut déjà que ces parties osseuses soient lésées pour que l'œil puisse venir en contact avec le corps qui doit le refouler. Et cela est vrai aussi bien lorsque l'œil est immobile et qu'il vient à être frappé par un corps de surface plus grande que la sienne, un pied de cheval par exemple. Pour que l'enophtalmie se produise dans ce cas, il faut que ce soit la convexité du fer ou l'un de ses angles qui viennent en rapport avec le globe; le reste du sabot imprime seulement sa marque sur la peau et même sur les os environnants.

Pathogénie. — Presque tous les observateurs ont cherché à s'expliquer la pathogénie de l'enophtalmos traumatique. Cette affection leur paraissait tellement bizarre au premier abord, qu'ils étaient tout naturellement conduits à donner une théorie sur le mode de sa production. Mais la question est aujourd'hui encore dans le vague, car la seule autopsie qu'on ait pu faire n'a pas expliqué comment s'était produite l'enophtalmie et quelques expériences tentées sur le cadavre par Maklakow n'ont pas donné de résultats.

a) *Théorie osseuse.* — Dans les cas où la violence du traumatisme a produit, par un mécanisme direct, une fracture de l'orbite et un vaste délabrement des parties environnantes, l'œil a été attiré dans l'antre d'Higmore par la pesanteur, s'il n'y a été poussé par le corps vulnérant. C'est là l'explication très plausible donnée de leurs cas par Smetius de Leda, von Becker, Langenbeck, Tweedy et Lang.

Nagel, Neulen, Franke, Purtscher, Lederer admettent aussi cette explication de l'origine osseuse de l'exophtalmie; malheureusement, leurs cas sont les seuls où l'on ait pu constater ou supposer une fracture : dans tous les autres, les observateurs n'ont pu en découvrir malgré leurs investigations dans ce sens. Et d'ailleurs, comment expliquer que, dans la majorité des cas, l'enophtalmie ne se soit produite que quelques semaines après l'accident?

Il ressort nettement de certains faits (Manz, Lederer, Coppez) qu'immédiatement après le traumatisme orbitaire, on était en droit d'admettre une fracture de l'orbite avec hémorragie dans le fond de cette cavité. Lederer veut généraliser cette théorie, et s'appuie pour cela sur un défaut de fonctionnement du releveur de la paupière et du droit supérieur dû, selon lui, à une fracture de la voûte orbitaire. Ce défaut de fonctionnement serait plutôt explicable par la destruction de l'équilibre du globe oculaire qui, grâce à la diminution de la graisse orbitaire, tombe sur le plancher et au fond de l'orbite, et de la sorte, ne peut plus aussi bien être actionnée par les muscles; les deux muscles incriminés sont naturellement les moins bien placés pour encore faire mouvoir le globe oculaire. Toutefois, nous ne nions pas que dans certains cas, une fracture de l'orbite n'ait pas pu produire des brides cicatricielles consécutives et capables de rétracter l'œil au fond de l'entonnoir orbitaire; mais nous ne croyons pas que ce soit la règle.

Il faut donc réserver cette théorie osseuse exclusivement aux cas où le

traumatisme a été excessivement violent et a détruit immédiatement les rapports normaux de l'œil, de l'orbite et des sinus qui l'environnent.

b) *Théorie inflammatoire.* — Dans quelques cas où l'enophtalmie existait seule, qu'elle se soit produite quelques instants avant l'accident, ou surtout quelques semaines plus tard seulement, on a pu l'expliquer par une rétraction inflammatoire et cicatricielle du tissu orbitaire.

Quelques auteurs ont admis que ce tissu avait été comprimé et s'était cicatrisé sous un moindre volume.

Gessner, tout en admettant l'inflammation des parties molles de l'orbite, rejette la participation inflammatoire des muscles et l'adhérence cicatricielle du globe avec la capsule de Ténon.

Cohn, au contraire, l'admet et explique ainsi la limitation des mouvements du globe pour ainsi dire soudé avec tout ce qui l'environne.

On pourrait rapprocher aussi de ces cas celui de Nieden, où la compression de l'œil dura deux heures et demie et amena ainsi, d'après l'auteur, l'atrophie du tissu cellulaire rétro-bulbaire.

Cette théorie inflammatoire a contre elle, outre la moitié du globe conservé dans la plupart des cas, la rapidité de l'apparition de l'enophtalmie. Il est évident que quand ici on parle d'inflammation, ce n'est pas d'un processus aigu qu'il s'agit, car alors il y aurait plutôt exophtalmie, mais d'une rétraction lente, d'une sclérose du tissu cellulo-graisseux de l'orbite, et non pas de phlegmon orbitaire ou de ténonite.

c) *Théorie nerveuse.* — Cette théorie est celle qui a rallié le plus de partisans.

Schrapinger attribue l'enophtalmie à une lésion des filets du nerf sympathique, probablement la racine sympathique du ganglion ciliaire, qui produit une paralysie du muscle de Müller.

Pour Beer, l'enophtalmie serait due, non pas à une paralysie du sympathique, mais à une excitation, d'où spasme des vaisseaux et par suite déficit de nutrition du tissu cellulaire de l'orbite concernant son atrophie et l'enfoncement consécutif de l'œil.

Talko pense à une anomalie des fibres trophiques et vaso-motrices du nerf optique d'où découlerait le retrait en arrière du globe, la diminution du tissu graisseux, l'hyperémie de l'œil, le ptosis et les lésions survenues plus tard sur la cornée.

Pour Himly et Fuchs ce serait la paralysie des muscles chargés de tirer l'œil en avant qui expliquerait l'enophtalmie, le grand et le petit oblique ayant été lésés chacun dans un cas ; mais on observe souvent des paralysies isolées de l'un ou des deux obliques, sans qu'il y ait en même temps enophtalmie.

Maklakow croit qu'il y a sûrement une lésion du sympathique. Il ne peut admettre qu'un centre spécial qui présiderait à la position du globe dans l'orbite amène, par suite de son altération, les parésies des muscles qui accompagnent toujours l'enophtalmie. Il ne pense pas non plus que tout le sympathique cervical soit atteint de parésie, car alors il y aurait des troubles

vasculaires outre l'enophtalmie. Il faut donc supposer qu'on a affaire à une altération périphérique, et l'endroit doit être cherché là où les nerfs intéressés se trouvent réunis en faisceaux, c'est-à-dire, à environ 4 millimètres en avant du foramen opticum et juste derrière le ganglion ciliaire ; tous les nerfs oculaires entourent à cet endroit l'artère ophtalmique. Ainsi, une hémorragie, à cet endroit, produirait d'abord une exophtalmie, puis une irritation nerveuse et par suite une contraction musculaire. Maklakow a essayé des expériences sur le cadavre qui ne donnèrent aucun résultat probant ; sur le vivant elles sont impossibles. Son opinion ne reste donc encore qu'à l'état d'hypothèse ; d'autant plus que l'accommodation elle-même, en pareils cas, n'est nullement intéressée.

Il paraît certain que le sympathique est lésé dans l'enophtalmie traumatique ; mais avant de connaître la nature de la lésion, faut-il au moins chercher à en expliquer le mécanisme rationnel ; c'est ce que l'expérimentation physiologique d'une part, et l'observation clinique d'autre part, peuvent arriver à nous donner.

Voyons d'abord les arguments tirés de la physiologie.

D'après Cl. Bernard, à la suite de la section du nerf sympathique au cou, la pupille se resserre, une rétraction assez considérable du globe oculaire se produit dans le fond de l'orbite, l'œil paraissant ainsi notablement plus enfoncé que celui du côté opposé. Par suite de ce retrait, les paupières se rapprochent un peu et l'ouverture palpébrale paraît diminuée. La rétraction du globe oculaire serait due à la paralysie du muscle orbitaire de Müller ; c'est un fait primitif qui se produit immédiatement après la rétraction du sympathique.

Par contre, Brown-Séquard en galvanisant le sympathique non coupé ou immédiatement après la section, a observé une dilatation de la pupille, une ouverture plus grande des paupières, avec une diminution de vascularisation de toutes ces parties ; puis, au bout de quelques instants, les vaisseaux ne tardent pas à se dilater de nouveau et cela à un plus grand degré qu'auparavant. Les mêmes phénomènes alternatifs de constriction rapide, puis de dilatation des vaisseaux, se passaient du côté du globe oculaire. L'action vasomotrice est donc passagère, malgré la permanence de l'excitation (Boucheron).

Gillet de Grandmont a vu les courants électriques activer la circulation de l'œil et de ses annexes, produire une diminution de la quantité de l'humeur aqueuse et un enfoncement du globe dans l'orbite.

Il faut dire que pratiquement, lorsqu'on électrise l'œil, l'action porte et sur ses centres trophiques (plexus ciliaire, trijumeau, sympathique, tubercules quadrijumeaux) et sur les membranes elles-mêmes.

Les phénomènes qu'on observe en pareil cas seront la résultante de l'action propre des courants sur chacune de ses parties, action inconnue pour certains auteurs (Pansier).

Il est établi que l'excitabilité des nerfs diminue à mesure que l'excitation se prolonge et augmente d'intensité ; l'excitation du nerf est d'autant plus prononcée que l'excitation est moins longue.

Or, lorsqu'on fait traverser le ganglion cervical supérieur par un courant électrique de faible intensité et de courte durée, on réveille et on excite les nerfs vaso-moteurs qui se rendent à l'œil et probablement aussi à ceux du tissu cellulo-graisseux de l'orbite. Quand on prolonge ou augmente l'action du courant, on épuise l'excitabilité des nerfs vaso-moteurs et le sang afflue dans les vaisseaux congestionnés des membranes : c'est ce qui nous explique les congestions de la conjonctive, de la choroïde, du cercle ciliaire, de la rétine; le même fait se produit probablement aussi du côté de l'orbite. Si le courant est très énergique et de longue durée, le sympathique finit par perdre toute son excitabilité; il est paralysé et l'on observe du côté de l'œil les mêmes symptômes que si le ganglion cervical supérieur avait été arraché, rétrécissement de la pupille, enfoncement du globe dans l'orbite.

De tout cela il résulte qu'une lésion du sympathique cervical qui produira l'arrêt de fonctionnement de ce nerf, amènera la rétraction du globe oculaire dans l'orbite, l'enophtalmie, tandis qu'au contraire, l'excitation prolongée de ce nerf produira plutôt une protrusion du globe, l'exophtalmie.

Notre élève Daulnoy a refait, à son tour, quelques expériences de laboratoire pour essayer, s'il était possible, de préciser davantage la question.

Un chien est chloroformé et solidement maintenu pour qu'on puisse voir facilement ce qui va se passer du côté des yeux. Le pneumogastrique droit est mis à découvert au niveau du cou, puis sectionné. Il se produit alors du côté droit une exophtalmie manifeste qu'on peut évaluer par comparaison à 2 millimètres, puis immédiatement après une contraction de l'iris et une diminution de la pression sanguine amenant une pâleur des paupières.

En sectionnant le pneumgastrique, on a séparé le sympathique cervical de son centre spécial, puisque chez le chien il est accolé au pneumogastrique dans la région du cou. Le bout supérieur du nerf sectionné est ensuite excité électriquement. Outre des phénomènes de vomissements dus au pneumogastrique, on observe une exophtalmie à droite excessivement violente, suivie d'une dilatation extrême de la pupille, d'une hyperémie des paupières et d'une très grande ouverture de la fente palpébrale. L'œil droit paraît à la palpation avoir une tension supérieure à celle de l'œil gauche.

Tous les physiologistes admettent aujourd'hui que le muscle de Müller interviendrait seul dans les changements de position de l'œil dans l'orbite. Au bout de quelques minutes, alors qu'on avait réveillé le chien et que sa plaie était pansée, l'exophtalmie s'était reproduite. L'iris était plus serré que sur l'œil gauche et la fente palpébrale restait à peine entr'ouverte.

Treize jours après on examine de nouveau ce chien. Le bout de son sympathique doit certainement être dégénéré après ce temps. Son œil droit est toujours exophtalmié d'environ 3 millimètres, son iris et sa fente palpébrale sont plus étroits qu'à gauche. La tension des deux yeux paraît égale. Après chloroformisation et injection de curare, on recherche le pneumogastrique droit sectionné, on place son bout supérieur sur l'excitateur et on fait passer le courant. Il se produit alors une exophtalmie et une dilatation de l'iris très

peu prononcées. Les fibres nerveuses sont donc bien dégénérées, comme on le supposait.

Dans le but de rechercher l'existence possible d'un centre bulbaire présidant à la production de ces symptômes, Daulnoy supprime pendant quelque temps la respiration artificielle chez le chien curarisé pour amener l'excitation asphyxique du bulbe. Il ne se produit rien de bien probant du côté des deux yeux.

On pense alors à exciter le sympathique plus près de l'œil, et après avoir rendu la respiration artificielle, on dissèque le pneumo-gastrique jusqu'à sa séparation d'avec le sympathique, et on met à nu le ganglion cervical supérieur. On l'excite et on peut observer une exophtalmie manifeste avec mydriase et dilatation des paupières ; mais néanmoins ces phénomènes sont moins prononcés que sur l'œil gauche quand on excitait tout à l'heure le sympathique sain.

Le sympathique n'a pas été poursuivi jusqu'au ganglion ciliaire, car pour atteindre celui-ci, il aurait fallu produire de telles lésions du côté de l'orbite qu'il aurait été impossible de noter exactement les phénomènes consécutifs à son excitation (Daulnoy).

La clinique, à son tour, peut nous fournir des arguments en faveur des faits énoncés par les expériences du laboratoire, tant il est vrai que les premiers ont été logiquement déduits des seconds.

En 1889, Alexandre pratiqua pour la première fois la résection bilatérale et complète du ganglion cervical supérieur, sans aucun accident ; il fut suivi dans cette même voie et avec le même succès par Kummel, Vacksli, Bogdanik.

En 1896, Jaboulay (de Lyon) a pratiqué, dans un cas de goitre exophtalmique, l'isolement du ganglion cervical moyen, en sectionnant quatre à cinq branches différentes, puis il a coupé le tronc du sympathique au-dessous du ganglion à gauche, au-dessus du ganglion à droite ; l'exophtalmie a totalement disparu. Depuis, ce même chirurgien a fait l'ablation complète du sympathique cervical qui paraît être, pour le goitre exophtalmique, au moins, l'agent principal des différents troubles qui caractérisent cette affection.

Jaboulay a été suivi dans cette voie par Reclus et Faure, Gérard-Marchand, Abadie, Doyen et nous-même, etc. ; avec tous ces observateurs, nous avons constaté les effets excellents de cette opération qui, outre la diminution et même la disparition du goitre, supprime totalement l'exophtalmie.

Ici donc encore, comme après les expériences de laboratoire, on peut conclure que l'excitabilité du sympathique cervical produit l'exophtalmie, tandis que sa section thérapeutique, qui équivaut à une expérience de physiologie, amène la rétraction du globe oculaire dans l'orbite.

Il semble donc, d'après toutes ces données, que l'enophtalmos traumatique soit dû ou bien à une lésion du sympathique, ou bien à une lésion du muscle orbitaire de Müller. L'influx nerveux n'est plus transmis si les ramifications du sympathique sont dégénérées, ou bien il ne peut plus agir si le muscle lui-même a subi une dégénérescence.

Sous l'influence du traumatisme, il peut se produire une déchirure immédiate des filets inervant le muscle de Müller et de ce fait découle une enophtalmie immédiate. Quelques rameaux ciliaires peuvent aussi être déchirés; il en résulte alors un myosis avec diminution de la pression sanguine. Dans d'autres cas, le traumatisme détermine une poussée inflammatoire du côté du tissu orbitaire et du périoste; dans les premiers temps, l'œil ne change pas de situation, ce n'est que plus tard, quand le muscle de Müller ou les fibres qui l'innervent prennent part au processus inflammatoire que l'œil sera attiré en arrière.

On pouvait penser qu'une excitation partie du pourtour de l'orbite, pourrait, par un phénomène d'inhibition, amener l'anéantissement des fonctions spéciales du sympathique qui nous occupent. Mais outre que ces phénomènes d'inhibition seraient impossibles à expliquer par nos connaissances anatomiques et physiologiques, ils sont aussi impossibles à réaliser expérimentalement.

On doit donc admettre que la lésion du sympathique est toujours périphérique et intra-orbitaire. Il est à souhaiter qu'on puisse démontrer bientôt histologiquement sa véritable nature, point excessivement important pour établir un traitement rationnel.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'enophtalmos traumatique n'est pas si facile qu'on serait tenté de le croire. Quand l'attention n'est pas immédiatement attirée sur le symptôme principal, l'enfoncement du globe, l'observateur inexpérimenté pourra s'attarder à rechercher les lésions superficielles et à les soigner; du reste, il en a été ainsi dans la grande majorité des observations publiées (Daulnoy).

Pour mesurer le degré d'enophtalmie, on a inventé des orthomètres et enophtalmomètres (Cohn, Hassner, Emmerts, Kayser, Volkmann, Ehender, Coccius, Golovine, etc.), qui prennent comme point d'appui et de repère le bord supérieur de l'orbite.

L'interrogatoire du malade permettra de reconstituer le traumatisme avec toutes ses particularités. On s'aidera également de tous les symptômes qu'on pourra constater du côté de l'œil, déformation de l'iris, congestion des vaisseaux rétiniens et de la papille, etc., pour déterminer la pathogénie; on n'oubliera pas non plus de prendre le champ visuel et d'examiner l'état de la musculature extrinsèque.

On recherchera aussi l'existence du syndrome particulier : l'enophtalmie et l'exophtalmie alternantes, en plaçant le malade dans diverses attitudes couchées ou penchées en avant, et en lui commandant de faire quelques efforts. Enfin, on pratiquera toujours, dans toute enophtalmie, la compression des jugulaires pour en noter l'effet immédiat.

Pronostic. — Le pronostic de cette affection est jusqu'à présent très sombre. Les malades ne guérissent pas spontanément en général, et quelques-uns perdent complètement la vue.

Ou bien les malades n'ont été vus qu'une fois en passant par les observateurs, ou bien, ils ne se représentent plus pour une raison quelconque.

Le pronostic deviendra certainement plus bénin dès qu'on recherchera l'exophtalmos aussitôt après le traumatisme et que, ne laissant plus les lésions s'accentuer, on s'occupera d'y remédier immédiatement.

Traitement. — Le chapitre du traitement est resté tout aussi succinct, plus même que celui de la pathogénie.

Il est intéressant cependant de citer les premiers essais qui ont été tentés pour remédier au symptôme enophtalmie, tout aussi pénible pour la coquetterie des malades que sérieux par les conséquences qu'il peut amener dans le fonctionnement de la vision.

Les procédés thérapeutiques encore à l'état d'essai sont, d'une part, la *ténotomie* appliquée par Darier, et d'autre part, l'*électrisation du sympathique cervical* appliqué avec succès chez mon malade.

Déjà Fuchs avait fait une ténotomie, à la vérité, non dirigée contre l'enophtalmie, mais destinée à pallier les inconvénients de la diplopie; tandis que Darier chercha à remédier directement à l'enophtalmie. Cet ophtalmologiste se basait sur ce fait que les ténotomies des muscles droits dans le strabisme entraînent à leur suite une exophtalmie d'autant plus marquée que le débridement de la conjonctive et de la capsule a été plus large. Il eut donc l'idée très naturelle de chercher à diminuer et le strabisme et l'enophtalmie en pratiquant une très large incision de la capsule de Ténon en dehors ; à travers cette incision, le droit interne étant détaché de son insertion scléroticale, l'auteur explora avec le crochet mousse, puis avec le doigt, la région supérieure sans sentir de bride cicatricielle. Cette ténotomie avait produit à elle seule une protusion du globe de 2 millimètres. Puis, successivement, furent sectionnés le droit supérieur, puis le droit interne. Après quoi il n'y avait plus ni enophtalmie, ni strabisme. Le patient fut soumis ensuite à des exercices stéréoscopiques pour faciliter la vision binoculaire.

Étant donnée la pathogénie de l'enophtalmos traumatique qui, quoique peu solidement établie encore, ainsi que nous l'avons montré plus haut, permet cependant d'éliminer d'emblée et d'une façon absolue toute cause d'origine musculaire, à ce point de vue la ténotomie ne peut être approuvée. Une rétraction ou contracture musculaire justifiait la ténotomie; mais, au contraire, il semble plutôt qu'il y ait une sorte de plissement des muscles par défaut de soutènement de l'œil. Dans ce cas, on ne comprend plus la ténotomie ni sa raison d'être pour remédier à l'enophtalmie.

Bien plus, même après le succès passager de Darier, que l'on suppose une guérison spontanée, c'est-à-dire, une disparition de la lésion du sympathique cervical, le malade se trouve exposé à une énorme exophtalmie contre laquelle il sera alors bien difficile, sinon impossible, de lutter.

Il est évident que cette réflexion ne s'applique pas à la simple ténotomie de Fucus destinée à lutter seulement contre le symptôme diplopie, et qui paraîtra toujours très recommandable et très légitime, lorsqu'on aura lieu de

penser que l'enophtalmie améliorée ou non ne pourra plus subir de modification après un certain laps de temps écoulé.

Sous ce rapport, l'électrisation du sympathique cervical, telle que nous l'avons appliquée chez notre malade, nous paraît bien plus logique. S'il est vrai que l'exophtalmos traumatique soit dû à une lésion du sympathique qui paralyse pour ainsi dire son action, les excitations électriques de courte durée et de faible intensité répétées devront de nouveau lui rendre ses qualités vaso-motrices, à condition, bien entendu, que la lésion, quelle qu'elle soit, ne soit pas indélébile et n'équivaille pas à une section expérimentale du tronc nerveux.

La seule et unique tentative essayée chez mon malade a parfaitement justifié ces idées théoriques et vient par cela même corroborer la pathogénie que j'ai essayé de constituer.

BIBLIOGRAPHIE

Daulnoy. De l'Enophtalmos traumatique. *Thèse de Nancy*, 1899. (Bibliographie complète.

Lederer. Ueber traumatische Exophtalmos und seine Pathogenesie Graefe's. *Arch. f. Opht.* Vol. LIII, fasc., 2, 1901, p. 241 avec Bibliographie.

Rohmer. Un cas d'enophtalmie traumatique. *Annales d'oculistique*, t. CXXII. 1899. p. 250.

Praun. Die Verletzungen des Auges. *Wiesbaden*. J. Bergmann, 1899, p. 439.

CHAPITRE V

CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒIL

Historique. — L'étude de la question du traumatisme de l'œil avec pénétration de corps étrangers est de date récente ; nos maîtres du siècle dernier, dit Coppez, et même ceux de la première moitié de notre siècle, parlent peu ou point de l'intervention chirurgicale dans les blessures de l'œil, et nous ne pouvons nous empêcher de sourire quand nous lisons aujourd'hui dans Maître-Jean et dans Saint-Yves, deux excellents collaborateurs cependant, que pour tout traitement ou pansement de l'œil on se contentait alors d'arroser l'œil avec du sang tiré de dessous l'aile d'un pigeon ou avec du lait de vache additionné, selon les circonstances, d'une petite dose de safran.

Avec les progrès de l'industrie nécessitant la création de nombreuses usines inconnues de nos aïeux, la question des traumatismes oculaires prend de jour en jour plus d'importance. Des particules de fer, d'acier ou de cuivre, se détachant à chaque instant du marteau ou du burin du travailleur, et volant en tous sens, iront frapper l'œil de ce dernier ou celui de ses voisins. Dans les houillères, dans les carrières de pierre ou de marbre, dans les usines de tout genre où l'industrie moderne a recours maintenant aux matières explosibles d'un maniement dangereux, les accidents oculaires déjà nombreux avant cette invention et dus à des fragments de minerai ou à des éclats du ciseau qui sert à le tailler, s'accroissent dans de grandes proportions et sont pour les cliniques ophtalmologiques un vaste sujet d'études. Il n'est pas jusqu'aux jouets que nous donnons à nos enfants qui ne deviennent dans leurs mains des engins meurtriers pour l'œil, et qui feront couler plus tard bien des larmes aux jeunes mères inexpérimentées ou imprudentes. Depuis plus longtemps, nous connaissions les accidents de chasse et les dangers que l'on court dans ce genre de plaisir, en compagnie de tireurs maladroits ou distraits : plus d'un grain de plomb destiné au gibier s'égare bien souvent directement ou par ricochet et vient se perdre, à longue distance parfois, dans l'œil d'un ami ou d'un étranger dont la vue se trouve ainsi compromise (Coppez).

L'histoire des corps étrangers de l'œil est un peu celle des méthodes opératoires inventées pour y remédier.

Ce seraient, dans l'ordre chronologique, de Graefe, Ed. Jaeger, Critchett, Desmarres qui auraient les premiers extrait, à l'aide de pinces, un corps étranger engagé dans le vitré.

Un peu plus tard, viennent les recherches de BERLIN sur la situation, la marche et la direction des corps étrangers dans l'œil ; le premier, il émet une idée ingénieuse, à laquelle se sont ralliés la plupart des auteurs, sur le trajet parcouru dans l'œil par les projectiles qui y pénètrent. En 1858, paraît l'observation de DIXON qui, en s'aidant d'un aimant et d'une pince, réussit à retirer du corps vitré un fragment de ciseau. Mais ce n'est qu'à partir de 1870 que les travaux se multiplient, et que la question acquiert réellement l'importance considérable qu'elle a aujourd'hui. En cette année, HANSEN fait remarquer que lorsqu'il n'y a pas de cyclite, il faut tenter l'extraction du corps étranger, et TERSON relate une observation où un corps étranger séjourna quarante-trois ans dans l'œil sans provoquer de réaction.

Pour faciliter le diagnostic, BUSSE, en 1872, préconise l'emploi d'une sonde pour aller à la recherche du corps étranger, mais dans les cas seulement où la plaie est suffisamment large et la vision très réduite.

En 1873, KNAPP décrit un instrument en forme de cuiller destiné à puiser dans le corps vitré les particules ou fragments de toute espèce qui s'y trouveraient.

En 1874, JEAFFERSON établit la nécessité de l'énucléation quand la vision est perdue, et, lorsqu'entre autres la moindre irritation sympathique se déclare.

En 1876, SICHEL examine le trajet que peut suivre le corps étranger, soit qu'il reste fixé près de son point d'entrée, soit que, pénétrant dans l'œil, il revienne sur lui-même, ou aille se jeter plus loin dans l'orbite.

En 1875, MAC KEON de Belfast renouvelle le timide essai de DIXON, et c'est vraiment lui qui, le premier, se sert de l'attraction magnétique pour aller chercher le corps étranger métallique à l'intérieur de l'œil. Ses compatriotes SNEL et MAC HARDY le suivent dans cette voie et publient plusieurs observations confirmant l'excellence de la méthode.

MAC KEON eut des imitateurs surtout en Allemagne et en Amérique, chacun apportant sa petite modification à la méthode. La principale fut la substitution d'un électro-aimant à l'aimant ordinaire par HIRSCHBERG, dont l'appareil se trouve aujourd'hui dans presque toutes les cliniques.

En France, jusqu'en 1881, nous rencontrons peu de travaux ayant trait à ce sujet, à part la thèse de BALLIAS, en 1865, où se trouvent mentionnées quelques tentatives faites pour extraire les corps étrangers de l'humeur vitrée, l'article de GIRAUD-TEULON publié en 1878 dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, où il est question de la recherche des corps étrangers logés dans le corps vitré, dans le but de conserver non point la vue de l'œil blessé, mais surtout de soustraire le second œil aux dangers de l'ophtalmie sympathique ; si nous en exceptons ces deux écrits et le livre d'YVERT, nous ne trouvons rien ou presque rien dans les traités classiques français concernant les blessures de l'œil avec pénétration de corps étrangers.

En 1881, la Société de chirurgie de Paris reçut une communication de GALEZOWSKI qui, le premier cette fois, venait d'employer l'aimant pour extraire

un corps étranger magnétique logé dans l'œil et avait pleinement réussi. P. Berger, chargé du rapport à faire à propos de cette communication, réunit toutes les observations parues jusqu'alors concernant l'extraction des corps étrangers du segment postérieur de l'œil, au nombre de trente et une, et formula plusieurs conclusions favorables en partie à la nouvelle méthode.

En 1882, Meyer relate une observation de corps étranger extrait à l'aide de l'aimant avec un résultat des plus favorables, et en 1885. Dufour renouvelle avec succès sur un de ses patients atteint d'une blessure grave de l'œil les essais déjà tentés en Angleterre à l'aide d'un puissant électro-aimant, pour s'assurer de la présence dans l'œil de son malade d'un corps étranger magnétique, qu'il retira immédiatement avec l'appareil de Hirschberg.

En 1880, il faut citer les tentatives et les expériences de Pooley pour arriver, au moyen de l'aiguille aimantée, à déterminer l'existence à l'intérieur du globe oculaire de corps étrangers métalliques.

Plus tard, paraissent les travaux de Hirschberg sur l'extraction des corps étrangers métalliques de l'œil à l'aide de l'électro-aimant, puis le remarquable rapport de Coppez à la Société française d'ophtalmologie, qui résume la question telle qu'elle était connue à ce moment (1890).

Si les extractions, heureuses ou malheureuses se multiplient, d'un autre côté l'instrumentation se perfectionne et les moyens de diagnostic arrivent aussi à être plus précis et plus scientifiques.

Mac Hardy avait déjà conseillé, pour diagnostiquer l'existence et la nature d'un corps étranger dans l'œil, d'approcher de celui-ci un électro-aimant actionné par une puissante machine ; la douleur vive, le tiraillement provoqué par le déplacement du corps étranger indiquent sa nature métallique. Au Congrès international de Rome en 1894, Sulzer et Haab recommandent à leur tour l'emploi de l'électro-aimant fort, comme instrument de diagnostic aussi bien que d'extraction.

Gallemaerts (de Bruxelles), en 1894, à la Société française d'ophtalmologie, présente le magnétomètre de Gérard, instrument plus perfectionné que la simple aiguille aimantée de Pooley, et au moyen duquel le minimum de fer qu'on peut déterminer dans l'œil est de 1 demi-milligramme. Avant Gérard cependant Thomson et Widemann avaient déjà recommandé chacun un modèle de galvanomètre permettant, dans certains cas, de reconnaître la présence du corps étranger dans l'œil.

Après la brillante découverte des rayons X et les résultats superbes obtenus en chirurgie générale pour éclairer certains diagnostics, on songea bien vite à leur application en chirurgie oculaire.

Si l'on est bien fixé aujourd'hui sur la perméabilité des membranes et des milieux de l'œil aux rayons X ; il n'en était pas ainsi dans les premiers temps qui suivirent la découverte de Roentgen. En effet, les premiers observateurs pensaient que l'œil et le cristallin étaient opaques, et c'est à cette imperméabilité que l'on a attribué l'invisibilité des rayons X. C'est aussi pourquoi l'on tardait à appliquer les nouveaux rayons à la recherche des corps ét de l'œil.

D'après Salvioni, Edison et Harmisch, les milieux de l'œil et particulièrement le cristallin sont opaques. Dariex et Rochas présentent le 3 mars 1896, à l'Académie des sciences, le résultat de leurs traveaux sur cette question. Ils avaient institué deux séries d'expériences dans le but de rechercher quel peut être le degré de perméabilité des milieux transparents de l'œil (cornée, humeur aqueuse, cristallin, corps vitré) par les rayons de Roentgen, et de savoir si ces milieux, parmi lesquels le cristallin est une véritable lentille dont l'indice de réfraction (1,44 à 1,55) est voisin de celui du verre (1,52) n'opposeraient pas, comme lui, une grande résistance au passage de ces rayons. Ces auteurs concluent que les milieux transparents de l'œil, qui se laissent facilement traverser par les rayons lumineux, sont imperméables ou peu perméables au moins par les rayons X, et ils ajoutent que c'est peut-être là un des facteurs de leur invisibilité.

Wuillomenet, quelques jours après, (23 mars 1896), dans une note à l'Académie des sciences, démontre par ses expériences que, contrairement à l'opinion de Rochas et Dariex, les milieux de l'œil ne sont pas imperméables aux rayons X, comme les métaux tels que le plomb, le cuivre, par exemple.

D'autre part, le professeur Charpentier déclare à la Société de médecine de Nancy (séance du 12 février 1896), qu'il est disposé à croire que les milieux de l'œil sont perméables au nouveaux rayons, ceux-ci traversant les substances qui renferment du carbone, de l'hydrogène et de l'azote, et traversant l'eau également. L'eau toutefois devient opaque dès qu'on y ajoute des substances salines.

Brands, de Halle, se fondant sur l'opacité du cristallin aux rayons X, prétend faire voir ces rayons aux aphakes.

Guilloz, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy, présente à la Societé de médecine de Nancy, (séance du 25 novembre 1896), des radiographies de plusieurs paires d'yeux d'animaux, renfermant respectivement un œil entier, un œil privé de cristallin, et le cristallin radiographié entre les deux. Les photographies démontrent que le cristallin absorbe peu les rayons X, comme l'annonce du reste sa composition chimique ; à épaisseur égale, il ne les absorbe guère plus que les autres tissus de l'œil. Il en conclut que l'œil, avec ou sans cristallin, est susceptible d'être traversé par les rayons X.

Les expériences de Bullot, celles de Dwelshanwers-Dery, communiquées à la séance du 7 décembre de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, et celles de Gallemaerts, exposées à la même séance par l'auteur lui-même, prouvent que le cristallin est traversé par les rayons X.

Enfin, nous devons citer le procédé d'exploration tout récent de Guilloz qui permet d'obtenir une localisation très précise des corps étrangers métalliques dans l'œil.

Depuis des radiographies nombreuses ont été faites. Les procédés, en se perfectionnant, ont permis d'abréger le temps de pose et d'éviter ainsi les troubles trophiques cutanés (calvitie complète, escarres), observés parfois

dans le territoire exposé aux rayons. Actuellement on peut dire que les rayons X nous donnent le moyen d'établir presque toujours le diagnostic topographique précis des corps étrangers de l'œil et de l'orbite, comme le démontrèrent déjà les radiographies de grains de plomb intra-oculaires de Radiguet et Guichard présentées par Gariel, à l'Académie de médecine le 16 novembre 1897.

Nous passerons en revue successivement les corps étrangers qu'on peut rencontrer dans les différents milieux et sur les diverses membranes de l'œil, ceux du vitré étant cependant les plus importants et aussi les plus nombreux; c'est à propos d'eux que nous étudierons surtout les principaux moyens de diagnostic et de traitement en usage contre les corps étrangers intra-oculaires ; mais auparavant, nous croyons utile de préciser encore certains points touchant la présence des corps étrangers dans l'œil, tels que la tolérance, l'action chimique spéciale de certains corps sur les milieux oculaires.

Tolérance. — Disons tout d'abord que la *tolérance* de l'œil pour les corps étrangers est parfois très grande ; malheureusement, c'est là encore une exception qu'on aimerait à voir transformée, sinon en règle générale, tout au moins en faits plus fréquents que ceux qu'on a occasion d'observer. Quoiqu'on fasse, l'intervention à main armée pour l'ablation des corps étrangers, métalliques ou autres, offre toujours bien des dangers, malgré le perfectionnement des méthodes employées, antisepsie, aimant, etc. D'un autre côté, si le corps étranger n'apporte pas avec lui des germes septiques, nous allons voir cependant que par sa nature chimique (cuivre, fer, zinc, etc.) il peut amener, sinon une suppuration véritable, tout au moins des désordres qui ressemblent à de la suppuration et des troubles qui offensent singulièrement la fonction visuelle ; de telle sorte, qu'on voudrait parfois pouvoir se dire, que l'intervention étant très scabreuse et le corps étranger ayant des chances d'être toléré pendant longtemps, il vaut mieux s'abstenir et le laisser tranquillement s'enkyster, ou séjourner sans réaction dans les membranes et les milieux de l'œil. Or c'est là, je viens de le dire, et les faits le confirment, la rare exception. Malheureusement ici, comme pour l'intervention chirurgicale, nous ne sommes pas maître des faits, ni des circonstances qui les accompagnent et modifient souvent les conditions favorables qui auraient permis leur séjour indifférent dans l'œil (infection primitive et secondaire, nature des corps étrangers) ; nous sommes donc obligés d'accepter ces faits tels qu'ils sont. Nous nous contenterons, pour chaque membrane et chaque milieu de l'œil, de rappeler quelques observations qui démontrent nettement la tolérance du globe oculaire pour les corps étrangers quels qu'ils soient.

D'une façon générale, on sait bien aujourd'hui que, malgré des exceptions, c'est presqu'autant la nature chimique et oxydable des corps étrangers (Leber) que leur infection microbienne qui est cause de la suppuration qu'ils provoquent. On voit de temps à autre des fragments de fer, des grains de plomb, et même des éclats de capsule très longtemps tolérés, malgré leur habituelle gravité. Tous ces paradoxes ont été vus : Terson a cité l'exemple d'un

corps étranger de fer toléré, plus de vingt ans, dans le corps ciliaire, d'où il finit par l'extraire sans accident. Mais la tolérance est plus fréquente pour les corps inoxydales; Terson a observé des cas où des éclats de verre ont pu être tolérés et permettre une prothèse permanente par une coque de verre échancrée, alors qu'à cause d'un symblépharon partiel, l'énucléation aurait été désastreuse. De même, ce n'est qu'un an plus tard, et sur la demande formelle du malade, que le même chirurgien a énucléé un œil blessé, où une épine partait de la cornée opaque pour se terminer sur le nerf optique, en traversant tout l'œil. Le moignon n'était même pas douloureux.

Jocqs est d'avis aussi que si la nature du corps étranger est un facteur important au point de vue de la tolérance de l'œil, il faut tenir compte surtout de la région qui en est le siège. Il est certain que les corps oxydables, et en particulier des parcelles de cuivre, sont mal supportés par l'œil. On peut rappeler à ce propos, les six cas rapportés par de Ridder à la Société belge d'ophtalmologie où le traumatisme paraissant insignifiant pendant les premiers jours, obligea cependant à l'énucléation, par suite de phénomènes inflammatoires très graves. Or, dans tous ces cas, le morceau de cuivre fut trouvé, soit dans le corps vitré, soit dans le corps ciliaire. Par contre Jocqs a publié en 1895, dans la clinique ophtalmologique, l'observation d'un cas où un morceau de capsule avait été toléré par l'œil pendant quarante ans. Au bout de ce temps, après quelques iritis légères qui avaient guéri, il s'en produisit une plus grave accompagnée d'hypopion et d'un petit bouton pustuleux au niveau du limbe scléro-cornéen inférieur près du point d'entrée du corps étranger. La même incision donna issue au pus de la chambre antérieure, ouvrit la pustule d'où s'échappa un petit morceau de cuivre très oxydé. Il est évident que le corps étranger n'avait pénétré ni dans le corps ciliaire, ni dans le corps vitré et n'avait même pas touché le cristallin, puisque celui-ci était resté transparent. Il s'était donc logé pendant quarante ans, soit dans l'épaisseur de l'iris à sa base, soit derrière lui, dans la chambre postérieure. Quoi qu'il en soit, il se trouvait en un point de l'œil peu irritable, et où il a été toléré pendant fort longtemps, malgré sa complète oxydation.

Dans l'ouvrage de Truc et Valude ne trouve-t-on pas cité le cas d'un œil transpercé par une grande épingle qui débordait dans l'orbite, et était parfaitement supportée? et cet autre cas d'un fragment de roue de tournebroche, de trois centimètres de long sur un centimètre d'épaisseur, enfoncé dans l'orbite d'avant en arrière, au niveau de l'angle interne, et qui fut extrait? La malade l'ignorait absolument et venait simplement se faire opérer d'un ectropion léger concomitant.

J'ai moi-même enlevé un éclat d'obus de 1 centimètre de large sur 2,5 de long qui séjournait dans l'orbite depuis plus de dix ans, sans que le malade s'en doutât; celui-ci venait seulement se faire énucléer un œil atrophié et douloureux qu'il avait perdu pendant un accident de tir au camp de Châlons.

Du reste, toutes les parties de l'œil et toutes ses membranes, même les plus susceptibles, peuvent arriver à tolérer la présence d'un corps étranger,

mais grâce à des conditions que nous ne connaissons pas encore nettement; les exemples suivants sont, sous ce rapport, plus instructifs que de longs commentaires.

Lagrange a vu un corps étranger encapsulé dans la région ciliaire et qui demeura sept ans en place sans occasionner de troubles sympathiques ni même d'irritation locale. Il existait un décollement total de la rétine datant du moment de l'accident. Le malade demanda à être énucléé, non pas que cet œil fut dangereux pour l'autre ni même douloureux par lui-même ; depuis l'accident, aucun phéomène d'irritation ne s'était produit.

Marshall a énucléé de l'œil gauche, un étudiant âgé de vingt-quatre ans pour un traumatisme éprouvé à la suite d'une expérience de chimie ; il avait de nombreux fragments de verre dans les deux yeux. La vision de l'œil droit remonta après l'énucléation, et une opacité du cristallin, consécutive à une lésion produite par un fragment de verre, resta stationnaire et absolument localisée. Comme les milieux étaient clairs, on pouvait constater, dans l'intérieur du globe, de nombreux fragments de verre. V = 1/2 avec cyl. — 1 D.

Hilbert a vu une petite élytre d'insecte fixée depuis un an et demi dans la cornée et n'ayant déterminé aucun phénomène réactionnel subjectif.

Cernera Torrez a vu un corps étranger du volume de 10 millimètres × 8 millimètres × 5 millimètres et du poids de 2 gr. 70 centigrammes séjourner pendant cinquante-six jours dans l'œil sans provoquer de phénomènes sympathiques.

Un cas plus singulier de tolérance est celui de Raudin, qui signale un corps étranger fort bien toléré dans l'œil pendant vingt ans et qui fut expulsé spontanément. C'était un éclat de capsule en cuivre reçu en 1861 dans l'œil droit d'un enfant de quinze ans ; l'extraction ne fut pas tentée ; la vision, après quelques mois de souffrance, redevint passable ; l'œil est resté absolument indolore jusqu'en 1882, date à laquelle un médecin consulté par le malade lui déclara que la sensation de gravier qu'il éprouvait tenait à son morceau de capsule qui transperçait la cornée ; vingt-quatre heures après, sans souffrance, le corps étranger était expulsé.

Hillemans a vu un malade dont les deux yeux furent blessés par des éclats de capsule, et présentant des deux côtés des cataractes traumatiques. Malgré la nature du corps étranger, on trouva, quinze mois après le traumatisme, l'œil droit sans irritation, la cataracte traumatique résorbée et le corps étranger logé en bas de la papille entouré d'un cercle brunâtre.

Valude cite le cas d'un homme de quatre-vingts ans, qui avait été blessé à l'œil, six ans auparavant, par un éclat de pierre. La plaie de la cornée s'était cicatrisée rapidement et le blessé ne souffrait plus de son œil. Le malade et son entourage avaient constaté que depuis la blessure on voyait un point blanchâtre dans l'angle inférieur de la *chambre antérieure*. Un jour, il se déclara une iritis violente pour laquelle il vint consulter. Dans la chambre antérieure, trouble, on voyait un point blanchâtre qui pouvait être un exsudat inflammatoire. Cependant l'extraction en fut tentée, et il sortit un morceau de silex pesant 5 milligrammes. Ce corps étranger

a donc été toléré six ans en ne donnant lieu qu'à une attaque d'iritis.

Bürstenbinder cite de même des cas de corps étrangers métalliques, de morceaux de bois, de verre et de pierre, tolérés dans la chambre antérieure pendant un espace de temps variant de quelques années à quarante-six ans.

Ulry et Aubanet ont présenté à la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux deux corps étrangers métalliques ayant déterminé des plaies perforantes du globe et extraits par Badal. Le premier de ces corps étrangers est un fragment d'acier muni d'aspérités mesurant 6 millimètres dans sa plus grande dimension et 4 millimètres dans sa largeur. Son poids était de 95 milligrammes. Ce fragment métallique est resté près de six mois incrusté dans les lames profondes *de la cornée* sans entraîner de phénomènes d'irritation ou d'inflammation. Dans le second cas, il s'agit d'un morceau de fil de fer long de 1 centimètre, épais de 2 millimètres, pesant 22 centigrammes, et qu'un malade a conservé dans son cul-du-sac conjonctival supérieur, à son insu et sans en être en rien incommodé pendant près de sept jours.

Jocqs et Fourgs ont vu un morceau de capsule qui était resté quarante ans dans l'œil sans occasionner aucun trouble, sauf la déformation pupillaire. Puis se produisirent plusieurs attaques d'iritis qui, ayant laissé des exsudats, abolirent la vision peu à peu. Enfin, survint une nouvelle attaque plus grave, compliquée d'hypopion, etc.; à la suite de l'intervention chirurgicale, la totalité du corps étranger fut évacuée.

Armaignac rapporte l'observation d'un malade, qui, il y a seize ans, reçut un éclat de fer dans l'œil. Ce morceau de fer de 4 millimètres de long sur 2 de large vint s'enkyster dans le corps ciliaire près de la partie médiane et un peu en arrière. Pendant seize ans, cet œil resta complètement indolore, et il ne survint aucun phénomène sympathique. Mais récemment, à la suite d'un nouveau traumatisme, apparurent des crises douloureuses très vives, rendant tout sommeil impossible. C'est à la suite de ce second traumatisme que l'énucléation fut décidée et rendue nécessaire.

Coppez a montré à la Société belge d'ophtalmologie l'œil d'un forgeron de cinquante-deux ans, ayant reçu, il y a trente-deux ans, un éclat de fer dans l'œil; la vision se perdit peu à peu; de temps en temps quelques douleurs. T+ 2. L'autre œil est normal; le fragment était situé dans les *membranes* à 3 millimètres en bas et en dehors de la papille et n'offrait pas d'exsudats ou d'encapsulement visibles.

Erb rapporte un cas dans lequel l'explosion d'une capsule avec plaie pénétrante du globe fut suivie d'une injection vive avec irido-cyclite purulente, hypopion, etc.; l'œil put néanmoins être conservé, et, cinq ans après, étant repris d'inflammation, on aperçut le corps étranger enclavé au milieu de la cornée. L'ablation du fragment de la capsule fit cesser tous les symptômes ciliaires et prévint les accidents les plus redoutables.

Armaignac a observé un jeune homme âgé de seize ans qui, un mois auparavant, avait été blessé à l'œil gauche par l'explosion d'une cartouche Lefaucheux à broche. L'œil s'était rempli de sang, de sorte que pendant plusieurs jours

on ne put se rendre compte de l'état des parties internes de l'œil, ni de la présence possible d'un corps étranger dans cet organe. La rougeur et le sang ne tardèrent pas du reste à disparaître et le malade guérit, pour ainsi dire, sans douleur ni inflammation, mais avec atrophie partielle et ramollissement du globe oculaire. La cornée était restée transparente et on voyait en bas une petite section de l'iris. Le cristallin opaque empêchait absolument de distinguer les parties profondes. L'œil n'était nullement sensible, ni rouge ni douloureux, de sorte qu'on dut se borner à l'expectation. Les choses demeurèrent dans cet état pendant deux mois environ, lorsqu'apparut, au niveau de la partie inférieure de la petite cicatrice scléro-cornéenne, une saillie qui ne tarda pas à s'allonger rapidement. Deux jours plus tard, le corps étranger sortait davantage et le malade demandait qu'on en fît l'extraction n'osant pas la faire lui-même. Pendant qu'il attendait dans la salle d'attente, le corps étranger sortit spontanément de l'œil et tomba dans la main du malade. C'était un gros fil de cuivre noirci, de 12 millimètres de longueur sur 1 millimètre et demi d'épaisseur qu'il fut facile de reconnaître immédiatement : c'était la broche de la cartouche Lefaucheux qui avait éclaté.

Ce sont là des faits tout à fait exceptionnels; notons toutefois que ce qui est rare pour des corps étrangers oxydables ordinaires, l'est moins pour les plombs de charge dont la présence est souvent bien tolérée par l'œil.

Action des corps étrangers sur les tissus de l'œil. — Pendant longtemps on s'était demandé comment il pouvait se faire que certains corps étrangers fussent impunément tolérés dans l'œil, tandis que dans d'autres cas, il se déclarait une suppuration qui amenait la perte du globe. Ce ne fut qu'à partir du moment où l'on connut l'existence des bactéries pyogènes et leurs propriétés néfastes sur l'œil, qu'on put faire la part exacte qui revenait, d'une part, à ces bactéries, et d'autre part, à la présence du corps étranger.

Beaucoup de chercheurs ont tâché d'éclaircir la question, mais c'est surtout Leber qui, par ses expériences sur les animaux, a contribué le plus à asseoir sur des bases solides la pathologie de l'inflammation.

Leber n'a pas seulement défini le rôle exact des bactéries pyogènes dans l'œil, mais il a aussi montré la réaction de certains corps simples vis-à-vis des tissus qui composent l'organe de la vision, de telle sorte que nous pouvons dire à l'avance, abstraction faite de la suppuration de la plaie, de quelle façon chaque métal réagira cliniquement sur les tissus de l'œil.

Un corps étranger aseptique, et cliniquement indifférent, peut seul être toléré dans l'œil; toute inflammation fait alors défaut et le corps étranger pourra séjourner librement dans l'œil ou être encapsulé dans un exsudat organisé. Cet enkystement, qui met fin à la dissolution ainsi qu'à l'action chimique du métal, n'est souvent avec les substances indifférentes qu'une accumulation de cellules, peu dense, et non perceptible à l'œil nu; avec une irritation plus forte, le tissu conjonctif du voisinage s'irrite et prolifère, englobe le corps étranger, et le fixe d'une façon définitive au point où il se trouve. En général, on peut dire que l'enkystement, à quelques exceptions près, est

d'autant plus intense et plus rapide, que les phénomènes d'irritation sont eux-mêmes plus violents; c'est ainsi que les débris de cuivre et de fer sont presque toujours enkystés, ceux de pierre et de verre plus rarement. De plus, l'enkystement dépend aussi du volume du corps étranger; de telle sorte que les gros sont souvent encapsulés, tandis que de petits débris restent libres à la surface de l'iris. Il faut cependant distinguer l'enkystement véritable produit par une prolifération des tissus de la simple incrustation du corps étranger. Cette dernière produit du reste, le même résultat vis-à-vis de l'organisme, en ce sens qu'il y a toujours formation d'une paroi, qui empêche l'action dangereuse du corps étranger sur les tissus environnants; cette incrustation s'observe souvent avec les débris de fer et de cuivre. Enfin, il est bon de remarquer que l'enkystement ne peut se produire que là où il y a du tissu conjonctif dans le voisinage; aussi, la chose est-elle impossible dans le cristallin.

Dans de certaines conditions, le corps étranger peut être spontanément expulsé; nous en avons cité des exemples. Ce processus sera plus facile, quand le corps étranger ne sera que partiellement engagé dans la cavité oculaire; dans ce cas, la prolifération du tissu environnant exerce sur le corps étranger une action expulsive, jusqu'à ce qu'il soit repoussé hors de l'œil. Mais le processus d'expulsion est plus compliqué quand le corps étranger a pénétré dans l'œil; tel est le cas de débris de fer et de cuivre, pour lesquels plusieurs facteurs interviennent, comme le ramollissement inflammatoire du trajet, la pression intra-oculaire, et la prolifération du tissu environnant. En tout cas, une certaine capacité visuelle peut encore être conservée; mais en règle générale, le corps étranger provoque le plus souvent l'inflammation telle que nous l'avons mentionnée plus haut.

La tolérance des corps étrangers et partant, l'avenir de l'œil, dépendent de divers facteurs : 1° De l'asepsie du corps étranger avant sa pénétration dans l'œil, de telle sorte qu'il n'infecte pas la plaie et n'entraîne pas de germes pyogènes; les corps incandescents seront toujours aseptiques ainsi que les plombs de charge. 2° De la situation du corps étranger dans les divers tissus qui montrent une tolérance variable vis-à-vis de celui-ci. Parmi les tissus qui montrent la plus grande susceptibilité, il faut citer la choroïde, et surtout le corps ciliaire, le vitré et la rétine; le plus tolérant, est le cristallin, probablement à cause de ses échanges très restreints, et en partie aussi à cause de sa forte teneur en albumine qui exerce une action paralysante sur certains métaux ainsi que nous le verrons plus loin. Ajoutez à cela que le cristallin est de nature épithéliale et supporte les corps étrangers aussi bien que l'épiderme. 3° De la structure mécanique du corps étranger, par conséquent de son volume et de ses surfaces, à savoir s'il irrite les tissus par des angles aigus et des arêtes; puis de la façon dont il est fixé, en ce sens que son déplacement peut occasionner ailleurs une nouvelle inflammation; tandis qu'il sera toléré, s'il est couché à plat sur les tissus, et s'il reste solidement fixé. Mais cette action mécanique passe au second plan si on la compare à l'action chimique des corps étrangers. 4° De la durée de son

séjour dans l'œil. 5° De sa composition chimique ; c'est le facteur le plus important pour l'avenir de l'œil, à condition, que le corps étranger, bien entendu, ait pénétré à l'état d'asepsie ; cette action chimique ne peut survenir que si le corps étranger est dissous ; mais la dissolution n'est pas proportionnelle au degré d'inflammation, et dépend aussi de l'action spécifique de la substance dissoute.

La division des *substances en chimiquement indifférentes ou actives* est suffisante pour notre étude. Parmi les premières, il faut ranger les substances qui dans l'œil sont à peu près insolubles, tels que l'or, l'argent, le verre, trois corps qui dans bien des circonstances se comportent identiquement ; parmi les substances actives il faut compter les métaux facilement oxydables, tels que le fer et le cuivre, qui dans leur action diffèrent tellement l'un de l'autre, que le cuivre provoque une suppuration chimique intense, tandis que le fer ne provoque qu'une inflammation légère ; le mercure se comporte comme le cuivre, tandis que le plomb tient le milieu entre l'or et l'argent d'une part, et le mercure d'autre part.

L'action chimique de certains corps étrangers sur le milieu de l'œil, a été surtout bien étudiée par Leber ; aussi croyons-nous important, non moins qu'intéressant, de rapporter ici le résumé des travaux de cet auteur et d'autres encore, concernant particulièrement le cuivre, le fer, le zinc.

D'après les recherches de Leber, il a été démontré que les corps étrangers métalliques irritants qui ont pénétré dans l'œil, se dissolvent en certaine quantité dans les liquides de l'œil, et que cette dissolution se diffuse au loin dans l'intérieur de l'œil. C'est ainsi qu'on peut expliquer l'action à distance de ces corps étrangers. Pour les corps étrangers en fer, cette démonstration est facile à faire par une réaction chimique, car le métal se diffusant dans les liquides et les tissus de l'œil sous forme de sel ferreux (*Sidérose*), devient plus tard insoluble sous forme de sel ferrique, et persiste à l'endroit où il s'est déposé sous cette forme. Pour le cuivre, la démonstration est plus difficile ; cela tient à ce qu'il est plus soluble que le fer dans les milieux alcalins de l'œil, et qu'il se transforme moins en produits insolubles. Il en résulte qu'un corps étranger en cuivre est singulièrement diminué de volume et attaqué par les liquides oculaires, et que de petites particules peuvent même disparaître totalement de l'œil, ainsi que Leber l'a prouvé avec de petites particules de cuivre introduites dans la chambre antérieure.

L'action suppurative du cuivre est surtout très nette quand on introduit des débris de ce métal dans la chambre antérieure. Les corps étrangers de cette nature placés expérimentalement au contact de l'iris amenèrent, déjà au bout de quinze heures, une inflammation suppurative locale notable, laquelle recouvre rapidement le corps étranger d'un exsudat suppuratif, augmente pendant quelque temps, puis se calme et arrive même à la régression totale. Au bout de quelques semaines on vit se produire du ramollissement de la cornée et une expulsion spontanée du corps étranger.

La diminution du processus inflammatoire trouve son explication dans la formation autour du corps étranger d'une sorte de coque altérée et imprégnée

de composés cupriques, qui constituent un obstacle pour l'action chimique ultérieure du corps étranger.

L'action inflammatoire du cuivre se faisait surtout nettement sentir quand on introduisait dans la chambre antérieure de la poussière de cuivre aseptique. Dès le premier jour de l'introduction, l'iris était recouvert de multiples petits points de suppuration, qui, peu après, disparaissaient sans laisser de traces en même temps que les grains de cuivre, de telle sorte que la dissolution et la résorption du métal furent démontrées d'une façon concluante. La puissance suppurative intense du cuivre se manifeste de même lors de l'introduction du corps étranger dans le vitré.

Pendant que LEBER démontrait ces faits de puissance suppurative rapide du cuivre, il montra aussi par des expériences répétées qu'un débris de cuivre, introduit à travers le centre de la cornée directement dans le cristallin, et maintenu dans ce milieu sans toucher à l'iris, ne provoque pas d'inflammation, mais est très bien supporté, sans même provoquer d'opacification cristallinienne. Lorsque l'extrémité antérieure du corps étranger ainsi introduit faisait saillie dans la chambre antérieure, l'exsudat était minime. Seule la partie du corps étranger plantée dans le cristallin amenait dans son voisinage immédiat un léger trouble, tandis que le reste de la lentille restait transparent.

Plus tard, le trouble cristallinien resté circonscrit, prenait une teinte jaune un peu sale. L'examen d'un œil tenu en observation pendant huit semaines montra l'absence complète d'inflammation suppurative, avec les altérations habituelles de la cataracte, sans accumulation de cellules. Au niveau de la partie ciliaire de la rétine seulement, l'épithélium pigmentaire avait proliféré ; en dehors de cela, pas de traces d'inflammation au niveau de l'iris et du corps ciliaire. L'absence d'inflammation du côté de l'iris, montre que c'est le siège du corps étranger qui est cause de la survenance de l'inflammation suppurative.

LEBER a ensuite attiré l'attention sur ce fait que les résultats obtenus par l'expérimentation sur les animaux sont confirmés par les observations faites sur les yeux humains, et il en a tiré des conclusions thérapeutiques importantes, en montrant que des yeux ainsi blessés devaient, malgré la suppuration déjà existante, guérir par l'extraction la plus rapide possible du corps étranger, malgré que le corps étranger fut aseptique (WAGENMANN).

Pour l'œil humain, KOSTENITSCH dès 1891, avait pu montrer par des expériences sur les animaux, que les corps étrangers en cuivre subissaient les mêmes altérations dans les deux espèces d'yeux. Plus récemment, en 1897, WAGENMANN, examinant un œil blessé par un débris de capsule, avait démontré de même l'analogie entre ce qui se passe chez l'homme et chez les animaux. Sur un œil atteint depuis vingt-sept ans par un débris de cuivre ayant perforé la cornée, l'iris et le cristallin et qui s'était logé dans les couches postérieures de la lentille, WAGENMANN put déceler la présence du cuivre en traitant les coupes par du ferro-cyanure de potassium et de l'acide acétique ; même à l'œil nu, on pouvait reconnaitre la coloration rouge du cuivre dans tout le voisinage de celui-ci.

Schmidt, à son tour, qui cite les cas précédents, eut occasion d'examiner deux yeux blessés par des débris de capsule en cuivre et de les soumettre à la réaction du ferro-cyanure de potassium et de l'acide acétique, et il vit apparaître la teinte brun rougeâtre caractéristique ; des expériences sur des lapins confirmèrent les faits observés sur les yeux humains.

Un premier point ressort de toutes ces observations, c'est qu'un débris de cuivre resté longtemps dans l'œil, se dissout et se diffuse dans toutes les parties de l'œil. L'intensité de la réaction est d'autant plus forte qu'on se rapproche davantage du siège du corps étranger ; elle est surtout marquée dans l'exsudat qui englobe le débris de cuivre ; de même, le vitré au voisinage du corps étranger, et le cristallin quand il a été lésé, donnent encore une réaction très sensible, alors que la présence du cuivre est à peine reconnaissable dans les parties éloignées de l'œil, en particulier dans la rétine.

L'expérience de Leber montrant que des débris de cuivre peuvent disparaître de l'œil par résorption, prouve que le cuivre se dissout aussi dans l'œil vivant, et que la teneur des tissus en cuivre prouvée sur les coupes d'un œil inclus dans la celloïdine existait déjà sur le vivant. Schmidt, nous venons de le dire, a pu faire cette démonstration sur des yeux de lapin, immédiatement après leur énucléation, en provoquant sur les différents tissus de l'œil la réaction cuprique.

Si la teneur en cuivre n'est pas plus considérable, cela tient à la diffusion continue dans l'œil du cuivre dissous, ainsi qu'à sa résorption, grâce à laquelle le cuivre disparaît de l'œil. Malheureusement nous ne sommes nullement fixés sur la nature des combinaisons cupriques qui se forment dans l'œil ; mais de ce que le cuivre disparaît, on peut déjà en conclure qu'il se forme des combinaisons solubles et non insolubles. La quantité existant dans chaque partie de l'œil doit donc dépendre de l'équilibre entre l'entrée et la sortie. C'est aussi ce qui nous explique pourquoi la réaction du cuivre sur l'œil énucléé, ne réussit pas dans toutes les circonstances. Tant que le débris de cuivre reste dans l'intérieur de l'œil énucléé, la teneur en cuivre des tissus persiste par diffusion dans les liquides environnants. Le petit débris constitue évidemment un réservoir, grâce auquel la quantité de métal perdu par diffusion est constamment remplacée, jusqu'à ce qu'avec le temps, il ait été complètement dissout. Que si, au contraire, on extrait de l'œil le débris de cuivre, ou bien si l'on n'a affaire qu'à des parties ou à des coupes isolées de l'œil, celles-ci ne tardent pas à perdre leur teneur en cuivre en la cédant aux liquides environnants, ainsi que cela arrive pour des coupes conservées depuis longtemps. De même, de petites particules de cuivre ne donneront qu'une faible réaction. Il est bon de savoir aussi que la réaction cuprique doit être essayée le plus tôt possible après l'énucléation de l'œil ou après la préparation des coupes ; il il ne faudra pas attendre que le globe ait séjourné trop longtemps dans le liquide fixateur ou dans l'alcool, car alors on ne peut plus la provoquer (Schmidt).

Au point de vue pratique, Leber admet l'asepsie presque constante des blessures dues à des corps étrangers en cuivre. Ce n'est que dans le cas où

l'on aura constaté la présence de microorganismes qu'il sera nécessaire d'énucléer. On ne doit pas, d'ailleurs, énucléer tant que la rétine fonctionne normalement et qu'il n'y a pas menace d'ophtalmie sympathique. Celle-ci est presque toujours d'origine septique, d'où son absence dans tous les cas observés. Chez les gens du peuple, un œil naturel, même déformé, est préféré à n'importe quelle pièce d'émail.

Knapp a extrait, il y a vingt-huit ans, un corps étranger en cuivre qui avait pénétré dans la profondeur du vitréum. L'œil recouvra sa vision complète, mais il se développa un kyste de l'iris à l'endroit où avait pénétré le corps étranger. Le kyste fut enlevé, l'œil guérit, mais un an plus tard, un kyste encore plus volumineux fut réséqué. Finalement, le sujet possédait une excellente vision.

Nagel a vu des yeux rester sans être irrités malgré la présence de fragments de cuivre sous la rétine ; sa pratique habituelle en pareil cas est l'énucléation.

Kipp de Newark a aussi observé un cas datant de vingt-quatre ans où un corps étranger en cuivre, logé sous la rétine, après avoir perforé la rétine et le cristallin, n'a entraîné aucun décollement de la rétine ni aucun trouble très préjudiciable, puisque la vision actuelle est de 1/4. Meyer (de Paris) a vu un éclat de cuivre siégeant à la partie supéro-externe du fond de l'œil être expulsé, au bout d'un an, au milieu d'un petit abcès sous-conjonctival, et, à l'aide de l'ophtalmoscope, on voyait le chemin de retour du corps étranger sous forme d'une bande blanche bordée de pigments. Il y avait donc eu expulsion spontanée d'un éclat de capsule ayant pénétré jusqu'à la rétine et conservation d'une très bonne vision depuis dix ans.

Autant les blessures de l'œil par des débris de fer, d'acier et de cuivre sont fréquentes, autant sont rares celles par des débris de *zinc*.

Vollert rapporte un cas observé par Fränkel dans lequel un débris de zinc pénétra dans l'œil gauche, provoqua d'abord de l'irritation de cet œil qui ne tarda pas à se calmer ; au bout de quelques jours, on put voir le corps étranger fixé au fond du globe, et donnant un reflet brillant ; au bout de trois mois, le corps étranger finit par être enkysté et invisible ; la vision resta bonne et il ne se produisit pas de décollement de la rétine. Deux ans après, la situation était restée la même, et l'acuité visuelle était égale à 1/2.

Leber avait déjà signalé un cas semblable et avait pu examiner l'œil au microscope ; l'enveloppe du corps étranger était composée d'une substance albumineuse qui se dissolvait dans l'acide acétique ; la rétine cependant avait conservé sa structure normale, sans multiplication cellulaire.

Vollert fit des recherches sur des yeux de lapin. Dans un œil, il injecta, avec une seringue de Pravaz, du zinc finement pulvérisé et chimiquement pur, et dans deux autres, il introduisit deux morceaux de zinc aussi chimiquement pur ; dans d'autres cas, il employa le zinc du commerce, renfermant un peu de fer, de cadmium et d'acide arsénieux ; au point de vue de la réaction sur les yeux en expérience, on ne remarqua aucune différence entre les deux sortes de corps étrangers employés. La plaie expérimentale guérit faci-

lement sans réaction, et il fut facile de voir, à l'ophtalmoscope, le corps étranger brillant, soit dans le vitré, soit au niveau de la plaie d'entrée ; dans deux cas, il n'y eut pas de décollement rétinien, même après six mois d'expérimentation ; dans d'autres, la rétine se décolla peu à peu en entonnoir, avec déchirures au niveau du corps étranger.

L'énucléation fut faite après quatre, huit et douze semaines, et après durcissement dans le formol et l'alcool, les yeux furent inclus dans la celloïdine et débités en coupes.

L'intérêt principal des recherches se concentra sur la rétine qui fut toujours trouvée d'autant plus atrophiée, que l'expérience était plus ancienne en date.

Ces processus atrophiques sont exactement de même nature que ceux que Leber a trouvés avec d'autres métaux introduits aseptiquement dans l'œil, et qu'il a expliqués par l'action chimique de ces derniers. Dans les yeux, dans lesquels le corps étranger était resté fixé dans la plaie sclérale, et où, par conséquent, une partie du contenu altéré de l'œil pouvait filtrer au dehors, les conséquences de la présence du corps étranger étaient toujours moindres que lorsque le corps étranger avait pénétré en plein dans le vitré. Jamais on ne put observer une diminution de volume du corps étranger en zinc, même des plus petits introduits à l'aide de la seringue de Pravaz.

En résumé, les conséquences de l'introduction du zinc dans l'œil étaient la formation d'un exsudat inflammatoire autour du corps étranger avec condensation du vitré, et aussi une rétinite avec ou sans décollement de la membrane rétinienne, qui toujours aboutissait à l'atrophie de toutes ses couches.

Au point de vue de la puissance inflammatoire le zinc peut être classé entre l'argent et le plomb, mais beaucoup plus près de ce dernier que du premier.

Que si on compare les résultats des expériences faites par Vollert sur les animaux avec son cas clinique, on ne voit de similitude entre les deux qu'au point de vue de l'exsudat formé autour du corps étranger. Malgré les deux ans écoulés sans accident chez son malade, il faut encore réserver le pronostic. La rétine sensible du lapin réagit, d'une façon plus rapide et plus intense au point de vue de l'inflammation que la rétine humaine ; et l'on sait pertinemment que les corps étrangers très peu différents du zinc, tel que le fer, qui sont tolérés sans dommage au début, sont l'exception, et que plus tard survient presque toujours l'atrophie ou le décollement de la rétine. Il est donc nécessaire de tenir des cas semblables longtemps en observation.

L'image clinique de la *sidérose de l'œil* fut décrite pour la première fois en 1890, par Bunge au Congrès international de médecine de Berlin, après que Leber auparavant, par ses expériences sur des animaux, eut montré que des *particules de fer* ayant longtemps séjourné dans le bulbe y amenaient toujours des désordres graves. Von Hippel a serré la question de plus près, et a décrit d'une façon plus précise la sidérose de l'œil, aussi bien au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique.

Mais toujours on se pose la question de savoir, si les désordres trouvés

doivent être attribués simplement à l'action du fer, ou bien s'il existe une sidérose indirecte des membranes oculaires. C'est dans le but d'éclaircir ce point, qu'Hertel a examiné un œil énucléé par Wagenmann et blessé deux ans auparavant par un éclat de fer.

Le bulbe fut fendu horizontalement, de telle sorte que le nerf optique fit partie de la moitié inférieure. La rétine, décollée seulement dans la partie inférieure du bulbe, avait une couleur brun rougeâtre très prononcée ; la même coloration existait sur l'iris, quoique moins intense ; ni le vitré rétracté, ni la sclérotique n'étaient colorés. La cristalloïde postérieure était aussi colorée. Derrière le corps ciliaire était le corps étranger sous forme de masse noire entourée d'une masse couleur de rouille. Certains tissus du globe, cornée, iris, corps ciliaire, cristalloïde postérieure, vitré et rétine sont imprégnés de rouille. La réaction fut faite avec du ferro-cyanure de potassium et de l'acide chlorhydrique, qui donnaient aux coupes imprégnées de fer une coloration bleuâtre. La réaction de Quincke avec du sulfure d'ammonium donnait une coloration vert foncé intense de toutes les parties qui avec la réaction précédente s'étaient colorées en bleu.

Pour différencier le pigment normal du pigment pathologique, il est bon, ainsi que l'a fait Hertel, de blanchir quelques préparations dans de l'eau chlorée renouvelée chaque jour. Déjà, après quarante-huit heures, on pouvait voir nettement se déteindre le pigment choroïdien, celui des cellules pigmentaires du tissu conjonctif, ainsi que de l'épithélium pigmentaire du corps ciliaire, de l'iris et d'une partie de la rétine. La pigmentation pathologique restait inaltérée, tandis que les réactions par le ferro-cyanure de potassium et l'acide chlorhydrique, ainsi que celle par le sulfure d'ammonium réussissaient. De même, pour faire la preuve contraire, on peut dissoudre le fer en mettant les préparations pendant quarante-huit heures dans une solution d'acide chlorhydrique à 5 p. 100 ; les réactions précédentes ne donnent plus rien. Tandis que le pigment normal s'altère peu dans ces conditions, le pigment choroïdien reste tout à fait intact.

En somme, le séjour prolongé d'une particule de fer dans un œil provoque l'atrophie de presque tous ses tissus, par une action chimique et non infectieuse ; en outre, le fer provoque la coloration intense (sidérose) des membranes de l'œil.

Von Hippel distingue une *sidérose directe* provenant d'une diffusion du fer dans les tissus qui avoisinent immédiatement le corps étranger, et une *sidérose indirecte* provoquée par la rouille qui a diffusé à distance éloignée. Cette dernière coloration, d'après von Hippel, peut être provoquée soit par la présence du corps étranger dans l'œil (*sidérose xénogène*), soit par les hémorragies provoquées par le traumatisme (*sidérose hématogène*). La première sera facile à révéler par la réaction du fer, tandis que le pigment hématogène (hémosidérine) restera brun.

Hertel appelle encore l'attention sur ce fait que le volume du corps étranger n'a pas d'importance pour provoquer plus ou moins facilement la dégénérescence des tissus; un très petit corps étranger a, dans son cas,

amené dans l'œil des désordres considérables, après un séjour prolongé dans le globe.

De même l'enkystement du corps étranger n'est pas un obstacle à la diffusion du fer et à son action nuisible sur les tissus.

Leber a admis, se basant sur quelques résultats expérimentaux, que le verre ne peut pas être considéré comme complètement indifférent au point de vue chimique et qu'introduit dans la chambre antérieure il agit non seulement au point de vue mécanique, mais aussi au point de vue chimique par une dissolution, très faible, il est vrai. Wagenmann a pu suivre pendant un an un malade qui présentait dans la chambre antérieure un fragment de verre. Le corps étranger avait pénétré au travers de la cornée par une plaie rapidement cicatrisée, et ni l'iris, ni le cristallin n'avaient été lésés. Le corps étranger siégeait dans l'angle irido-cornéen inférieur. Au point de contact avec la cornée on distinguait, six mois après l'accident, un léger trouble, tandis qu'au niveau de l'iris le tissu irien était légèrement épaissi. La chambre antérieure était un peu plus profonde. La pupille était normale bien que cependant elle parut un peu attirée en bas; l'œil ne présentait pas de phénomènes réactionnels, mais après chaque examen on constatait un peu d'irritation ciliaire. Dix mois après l'accident, l'injection ciliaire existe à l'état permanent et augmente pendant l'examen du malade. En outre, il s'est développé une opacité cornéenne, parenchymateuse, triangulaire, occupant la moitié inférieure de la cornée. Cette opacité a déterminé un léger affaiblissement de la vision. L'iris au point de contact avec le corps étranger est un peu épaissi. Dans la suite l'injection ciliaire ayant encore sensiblement augmenté, le malade consent à l'opération. Une incision transversale de la cornée de 6 millimètres dans sa partie inférieure permet d'enlever le fragment de verre avec une pince. Le corps étranger fut immédiatement introduit dans un tube de gélatine. Le milieu nutritif demeura stérile. Les suites opératoires furent des plus simples, et l'injection ciliaire disparut complètement.

Wagenmann pense qu'il n'est pas possible de mettre sur le compte de l'action mécanique seule le développement lent et progressif de l'inflammation, d'autant plus que le corps étranger était immobilisé.

Corps étrangers des paupières. — Les corps étrangers des paupières sont rares et d'ailleurs sans grande importance pratique. Ils sont, la plupart du temps, lancés par la poudre, et consistent en particules de poudre, de sable, de pierre, de verre, de plombs morts, rarement d'éclats de balles ou de projectiles, qui, la plupart du temps, retombent sans pénétrer les tissus des paupières. Les corps anguleux ou pointus lancés avec une certaine force, pénètrent seuls. On trouve encore notés des piquants d'abeilles, ou d'autres insectes.

La présence d'un corps étranger sur ou dans les paupières provoque généralement une suppuration qui finit par l'éliminer; seuls les grains de poudre ou de pierre peuvent rester enclavés.

Les paupières toutefois peuvent être déchirées, à la suite d'explosion de

poudre ou de dynamite. Exceptionnellement, un corps étranger peut traverser les paupières pour aller se loger dans un cul-de-sac conjonctival et y entretenir une conjonctivite chronique, et même une kératite ; par contre, un corps étranger placé d'abord dans un cul-de-sac conjonctival, peut, plus tard, s'éliminer à travers la paupière.

Le diagnostic n'offre de difficulté que, quand un corps étranger s'est enclavé dans l'épaisseur des paupières, et que par sa présence, il irrite l'œil. Il suffit de palper les voiles palpébraux pour sentir le corps du délit, et l'extraire à travers une incision de la peau.

Pour enlever de petits débris enclavés sur la face cutanée des paupières, on se servira d'une petite gouge, comme pour la cornée ; les grains de poudre qui ne sont cependant pas irritants, doivent être enlevés pour éviter la défiguration (Praun).

Corps étrangers de la conjonctive. — Ce sont ceux que l'on observe le plus souvent ; les blessés eux-mêmes ou leur entourage les enlèvent aisément, ou encore, ils sont entraînés par le flot des larmes ; de sorte que le médecin n'a pas toujours occasion d'en constater la présence. Il faut en excepter ceux situés dans le cul-de-sac supérieur, car il n'est pas donné à tout le monde de retourner facilement la paupière supérieure.

Les plus fréquents parmi les corps étrangers sont ceux du cul-de-sac inférieur, puis du supérieur, enfin ceux qui siègent sur la conjonctive placée entre les paupières.

Leur mode de pénétration est généralement très simple, et l'on ne peut répéter à ce sujet que des généralités. Ajoutons qu'on peut trouver sur la conjonctive ou dans les culs-de-sac des grains de plomb, des débris de balles; on y voit des corps étrangers introduits par simulation, chez des aliénés ; ce sont alors, le plus souvent, des débris de sable, de pierre, de chaux.

Les éclats de cuivre sont ici plus rares que dans les autres parties de l'œil. Les éclats de fer sont aussi exceptionnels dans la conjonctive bulbaire et peuvent être enlevés avec les ciseaux et à la pince, ou encore, quoiqu'exceptionnellement avec l'électro-aimant de Haab ou celui d'Hirschberg.

Certains corps étrangers ont, pour ainsi dire, un lieu d'élection sur la conjonctive : c'est ainsi que les particules de charbon se logent de préférence sous la paupière supérieure à 2 ou 3 millimètres de son bord, dans le sillon tarsal ; d'autres, tels que des ailes d'insectes ou des enveloppes de graines, des grains de sable, de chaux, se trouvent sur la partie libre de la conjonctive bulbaire ; des morceaux d'épis de blé se voient dans le cul-de-sac externe. Ces localisations s'expliquent, d'après Praun, par les efforts que fait l'œil pour écarter le corps du délit.

Parmi les autres corps étrangers du sac conjonctival, il faut encore citer les yeux d'écrevisse, que les enfants s'introduisent dans l'œil ; ce sont de petites concrétions calcaires provenant de l'estomac des écrevisses de rivière, et qui passent pour avoir la propriété d'enlever les corps étrangers de l'œil ; une fois introduits dans le cul-de-sac postérieur, on ne peut plus les enlever,

et ils peuvent rester ainsi pendant des années sans amener grand inconvénient (PRAUN).

De même dans certaines provinces, en France, on a l'habitude d'introduire entre les paupières de petites pierres polies en grenat, en agathe ou cristal de roche, auxquelles on attribue une vertu spéciale pour la guérison des maladies d'yeux ; ces pierres peuvent rester longtemps en place ; elles passent même pour très efficaces, se transmettent souvent dans les familles et se paient fort cher (ANZILHAN).

Les insectes se trouvent très souvent dans le cul-de-sac conjonctival. COHN a trouvé une punaise noyée dans le cul-de-sac conjonctival d'un juif polonais. Des larves de mouches et d'insectes, des colonies de champignons (FUCHS), formant de petites taches sur la conjonctive tarsale, ont été trouvées par différents observateurs.

Les poils de chenilles provoquent une ophtalmie spéciale sur laquelle nous reviendrons plus loin.

On a trouvé, libres dans les culs-de-sac, des plombs, des balles (BECK, PAMARD).

La plupart de ces corps étrangers sont libres dans le sac conjonctival; d'autres pénètrent plus profondément, surtout sur la conjonctive bulbaire où ils s'implantent en même temps sur la sclérotique.

Leur présence se traduit généralement par une rougeur qui est surtout intense quand le corps étranger est logé sous la paupière supérieure; les douleurs proviennent, dans ce cas, de ce que le corps étranger frotte sur l'œil et éraille l'épithélium avec ses angles saillants.

TROUSSEAU a observé le cas d'une jeune fille de quatorze ans qui, en décembre 1893, reçut sur l'œil gauche un coup assez violent avec l'extrémité d'un cahier de musique. Le lendemain l'œil était un peu rouge et larmoyant. La jeune malade ressentait la présence d'un corps étranger et affirmait qu'un morceau de papier avait certainement pénétré dans l'œil. Une recherche faite par le médecin traitant ne fit rien découvrir. L'état aigu dura une quinzaine de jours, puis se calma et l'œil reprit son aspect normal. Dès lors, la jeune fille accusa un affaiblissement progressif de la vision jusqu'en mars 1894, époque à laquelle elle déclara ne plus rien voir de l'œil gauche. On pensa à de l'amblyopie hystéro-traumatique, à de la simulation, lorsque TROUSSEAU eut l'idée de retourner la paupière supérieure ; il trouva dans le cul-de-sac un petit morceau de papier macéré et agglutiné par des mucosités.

Quinze jours après l'ablation de ce corps étranger, la vision était parfaite. La mydriase, l'anesthésie palpébrale avaient disparu.

Exceptionnellement, on a vu des accidents nerveux généraux être provoqués par des corps étrangers des culs-de-sac conjonctivaux, tels du blépharospasme (v. GRAEFE), de l'amaurose réflexe (BRIÈRE et LEBER), et même un tétanos généralisé (SAMELSOHN).

Au bout d'un certain séjour, ou s'ils sont irritants par leur composition, les corps étrangers peuvent même provoquer une conjonctivite aiguë ou chro-

nique, d'origine traumatique; il peut même survenir des granulations qui peuvent survivre à l'enlèvement du corps étranger.

Le diagnostic est facile, sauf quand les corps étrangers sont très petits; il faut toujours retourner la paupière supérieure, ou tout au moins passer une pointe mousse dans le cul-de-sac supérieur. Une conjonctivite unilatérale doit toujours éveiller l'attention sur la présence possible d'un corps étranger ; de même, quand il existe des productions fongueuses sur la conjonctive, elles risquent fort de cacher un corps étranger. Il ne faut pas toujours rejeter sans examen les plaintes des malades qui prétendent avoir un corps étranger dans le cul-de-sac supérieur; on en découvre souvent en examinant bien cette partie de la conjonctive, même après un séjour ignoré pendant des semaines et des mois.

Le pronostic est essentiellement bénin ; toute conjonctivite provoquée par la présence d'un corps étranger cédera après son ablation.

Le traitement consiste à enlever le corps étranger avec un petit tampon de coton, une pince ou la curette de Daviel. Si l'on ne trouve rien, il est toujours bon, comme le conseille Praun, de nettoyer doucement la surface conjonctivale avec un peu de coton : on enlève ainsi des poussières qui peuvent peut-être provoquer un peu d'irritation. Les corps étrangers enclavés seront enlevés avec la gouge, ou bien, on excisera avec la pince et les ciseaux un petit morceau de conjonctive. Les grains de poudre et de plomb, généralement bien supportés, doivent cependant être enlevés, à cause de la coloration qu'ils occasionnent.

Le traitement consécutif consistera en lavages de la conjonctive, jusqu'à disparition complète des phénomènes inflammatoires.

Corps étrangers de la sclérotique. — Ils sont bien moins fréquents que ceux de la cornée ; cela tient à ce qu'elle est mieux protégée, à la tension et à la structure de ses parois.

En règle générale, ou les corps ne s'incrustent que difficilement sur la sclérotique, ou bien, au contraire, ils la traversent et pénètrent dans le vitré; ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils restent sur la conjonctive ou la sclérotique sous-jacente. Tout cela dépend de la force qui les a projetés. Il peut se faire aussi, qu'après avoir pénétré dans le vitré, le corps étranger ressorte par le pôle opposé et aille se loger dans la sclérotique au point opposé à celui où il a pénétré dans l'œil, venant alors de dedans en dehors ; c'est souvent le cas des grains de plomb, ou des parcelles de fer.

Le plus souvent, on trouve dans la sclérotique, des grains de poudre, de pierre ou de sable, à la suite d'explosions de poudre ou de dynamite, puis des éclats de fer, d'acier, des grains de plomb, des balles, des bouts de plumes métalliques, exceptionnellement des morceaux de capsule, des morceaux de fer blanc, de bois, et toute sorte de corps anguleux qui traversent facilement la conjonctive et viennent se fixer dans la sclérotique.

D'ordinaire, il s'est fait une hémorragie à l'endroit où le corps étranger a pénétré; la conjonctive recouvre ce dernier, ou bien, elle peut être plus

ou moins déchirée, parsemée de débris du corps étranger ou bien de souillures. Au fond de la plaie se trouve le corps étranger qui peut affleurer la surface de la sclérotique ou la dépasser ; quand le corps étranger est incandescent, il peut se créer, par brûlure, un lit plus profond. A la suite des explosions de poudre et de dynamite, on trouve la conjonctive et la sclérotique, ainsi que la cornée, parsemées d'une foule de petits grains de poudre et de sable. Les corps étrangers siègent d'habitude dans l'intervalle laissé à découvert par les paupières, plus rarement en dessous de celles-ci. On n'a jamais vu un corps étranger pénétrer dans la partie postérieure de la sclérotique, abstraction faite de ceux qui ont pénétré par les parois de l'orbite (ZANDER et GEISSLER).

Dans la suite, il se produit du gonflement et de l'injection de la conjonctive ; les douleurs sont faibles, en général ; les petits corps étrangers qui ne traversent pas la sclérotique, peuvent être enkystés sans réaction (poudre, sable, fer), et peuvent rester en place pendant des années, sans révéler leur présence par aucun signe, parce que la conjonctive les recouvre et constitue au-dessus d'eux une surface glissante. Si les corps étrangers plus volumineux restent logés dans la sclérotique, ils peuvent ultérieurement amener une perforation, puis une réfection.

Dans les premiers temps qui suivent l'accident, on peut ne pas voir le corps étranger, quand il est enclavé et recouvert encore par du sang épanché ; cet état peut persister pendant des semaines et des mois, avant qu'il n'ait tendance à venir faire saillie dans la plaie ; ce n'est qu'à ce moment qu'on peut affirmer le diagnostic. On peut soupçonner la présence d'un corps étranger dans la sclérotique ou dans l'œil quand, avec une plaie insignifiante, un œil montre des désordres assez considérables. Dans la suite, le corps étranger peut se montrer spontanément quand le gonflement des lèvres de la plaie a disparu et quand le sang s'est résorbé. Surtout, si la tension de l'œil est diminuée, et s'il y a une coloration pigmentaire de la plaie, il y a bien des chances pour que l'œil ait été perforé, à condition qu'il n'existe pas d'autres signes, tels qu'une hernie du vitré, etc. Il est, en effet, souvent difficile de distinguer des corps étrangers colorés en noir tels que du fer, ou un grain de plomb, d'une hernie du tractus uvéal, iris ou choroïde, surtout quand autour d'une plaie par déchirure, il y a de l'œdème de la conjonctive et un épanchement sanguin. En pareil cas, si la loupe ne peut donner de renseignements exacts, on sera autorisé à se servir très prudemment de la sonde.

Le pronostic est souvent favorable, quand on peut enlever le corps étranger, et qu'il n'y a pas de perforation.

Il faut extraire le corps étranger avec des pinces, si on peut le saisir ; sinon, on incisera au besoin la conjonctive, on soulèvera le corps étranger avec une aiguille à discision et on l'arrachera avec la pince. Si la plaie est large, on fera au-dessus d'elle une suture conjonctivale.

Quand il y a perforation de la sclérotique, il faut agir avec la plus grande prudence, pour ne pas repousser dans l'œil le corps étranger qu'on essaye

d'extraire. Quand l'emploi de la pince paraît scabreux, on se servira avantageusement de l'électro-aimant de Hirschberg ou de Haab.

Les grains de poudre et de sable permettent une guérison sans réaction; mais on fera bien d'enlever les grains de poudre avec la gouge, pour éviter le tatouage qui ne manque pas de se produire en pareil cas.

Si le corps étranger siège sous une insertion musculaire, on fera une ténotomie temporaire, en ayant soin de passer le fil dans le muscle avant de le sectionner, pour pouvoir le suturer de nouveau après l'extraction.

Si l'extraction du corps étranger ne réussit pas, il faut attendre le moment favorable, en surveillant le moment où ce corps étrânger aura été repoussé et rendu plus saillant (Praun).

Corps étranger de la cornée. — Les corps étrangers de la cornée sont très fréquents, et partant, leur étude est de la plus haute importance pratique.

Symptômes. — Subjectivement, le blessé accuse toujours une assez violente douleur, au moment de l'arrivée du corps étranger. D'autre part, il arrive bien plus souvent, que le patient, en particulier des ouvriers, ne se doutent même pas qu'ils ont un corps étranger implanté sur la cornée, et n'éprouvent de gêne qu'au bout de quelques jours, ou accusent une simple petite rougeur de l'œil ; les douleurs sont en rapport avec la lésion des extrémités nerveuses; elles sont surtout vives, quand le corps étranger dépasse le niveau de la surface cornéenne et est déplacé à chaque mouvement des paupières. Il est probable aussi que les corps étrangers incandescents sont plus douloureux que ceux qui arrivent à froid sur l'œil. On observe encore comme autres symptômes, un larmoiement abondant, de la photophobie et du spasme de l'orbiculaire ; on a signalé même des contractures faciales et des crises épileptoïdes (v. Michel). A l'examen, on trouve le plus souvent une injection péricornéenne totale, quand le corps étranger est central, ou bien l'injection est limitée au segment de conjonctive qui correspond à l'emplacement du corps étranger, quand il est périphérique ; parfois la réaction irritative est nulle. C'est le plus souvent dans la partie de la cornée comprise entre la fente palpébrale qu'on trouve le corps étranger.

L'aspect des corps étrangers varie naturellement suivant leur nature ; les débris de sable et de mortier sont blanchâtres et se détachent bien sur le fond noir de la pupille, les débris de verre sont transparents et ressemblent à une petite bulle de mousse. Les débris de fer sont noirs et se distinguent nettement sur le fond plus clair de l'iris, entourés souvent par un anneau de rouille. Au bout d'un temps plus ou moins long, cet anneau de rouille s'entoure elle-même d'une zone jaunâtre d'infiltration, qui provoque l'expulsion du corps étranger. Les grains de poudre paraissent aussi noirs sous forme de points ou de raies.

Chacun de ces corps étrangers présente certaines particularités intéressantes à signaler.

De petits débris, tels que charbon, sable, poussière, chaux, mortier siègent généralement dans les couches superficielles épithéliales de la cornée,

entre les paupières; aussi sont-ils, très douloureux, mais faciles à enlever; avec un pansement, la plaie est guérie au bout de vingt-quatre heures. Les corps étrangers de provenance végétale, tels que coques de graines, enveloppes de fleurs et de bourgeons, particules d'insectes, surtout petits morceaux d'élytres, sont des plus intéressants et leur siège particulier se trouve la limite scléro-cornéenne; après une irritation passagère, le calme se rétablit et le corps étranger est entraîné par les larmes. Il ne se produit pas de solution de continuité de la cornée parce que la coque repose par ses bords sur la surface plane de la membrane et que la paupière glisse facilement sur la surface convexe du corps étranger; il se forme parfois un léger pannus en regard. Ces corps étrangers indolores sont souvent tolérés pendant très longtemps. Des débris de bois, d'ivoire, d'os, même des morceaux d'ongles siègent le plus souvent dans les couches superficielles de la cornée et déterminent des symptômes inflammatoires plus ou moins intenses. Des débris de verre lancés avec plus ou moins de force dans l'œil ont été souvent assez bien tolérés. Les éclats de pierre sont souvent aussi petits que les débris métalliques, mais sont aussi parfois de dimensions plus considérables et peuvent perforer la cornée: ils donnent lieu facilement à de l'infection et à un ulcère serpigineux de la cornée; ce cas peut se présenter pour toutes les solutions de continuité de la cornée qui restent longtemps exposées à l'air.

Gayet a présenté à la Société de chirurgie de Lyon le résumé des observations qu'il a pu recueillir sur l'introduction de piquants de châtaignes dans la cornée. Ces faits s'observent dans les pays où on a l'habitude de gauler les arbres pour récolter les châtaignes; ils ne sont pas très rares, et Gayet a pu en recueilir dix, dont quatre avec perforation unique ou multiple de la cornée et saillie de la pointe dans la chambre antérieure. Cette pointe peut ainsi soit irriter l'iris, soit piquer la cristalloïde antérieure et provoquer une cataracte traumatique. Le plus souvent on n'a aucune saillie extérieure qui permette de saisir et d'extraire le piquant, et la méthode utile à laquelle l'expérience fâcheuse des petites incisions a conduit Gayet est qu'il faut pratiquer une kératotomie large, retourner en dehors le vaste lambeau cornéen ainsi formé, et, avec des pinces adaptées, extraire les piquants par la face interne de la cornée; un tout petit débridemeut peut être utile pour dégager de la cornée la base du cône allongé que forment les piquants.

Deschamps a eu aussi l'occasion d'observer de nombreuses blessures de l'œil par piquants de châtaigne, lesquelles parfois au nombre de 10 et 12, longues de 1 millimètre et demi, s'implantent dans la cornée et la sclérotique; elles sont ordinairement cassées au ras de la cornée qu'elles dépassent rarement, et il est impossible de les saisir, même avec une pince très fine, pour les retirer. Comme symptômes objectifs, il y a une très vive douleur avec photophobie, larmoiement intense et blépharospasme qui se manifestent immédiatement. Lorsqu'une épine blesse l'iris, parce qu'elle pénètre jusqu'à lui, au niveau du limbe, la douleur peut être très vive et irradiée dans toute la moitié de la tête. Le trouble de la vision peut être très minime, même lorsqu'il y a plusieurs épines dans le champ pupillaire. La marche du mal varie

suivant qu'il y a infection consécutive ou qu'il n'y a pas infection. Pour retirer les piquants, on se servira avec avantage, soit d'une pince à épiler dont les mors bien affrontés permettent de déprimer un peu le tissu cornéen de chaque côté de l'épine, soit d'une aiguille de Bowmann fine avec laquelle on peut piquer obliquement l'épine pour la retirer.

Les grains de poudre et de plomb peuvent blesser la cornée quand un fusil crache et produit un accident de chasse.

Les blessures les plus fréquentes de la cornée sont cependant produites par les éclats d'acier; une fois implantés sur la cornée, ils prennent un aspect brun noirâtre ; comme ils arrivent le plus souvent incandescents, il se forme autour d'eux une petite zone de cautérisation, qui ne tarde pas à être imbibée par la rouille. La cautérisation n'a, d'ailleurs, d'autre effet, que de permettre au corps étranger de pénétrer plus profondément sans provoquer plus d'inflammation.

Gruber, des recherches qu'il a faites à ce sujet, pose les conclusions suivantes : les particules de fer qui ont pénétré dans la cornée se comportent différemment suivant leur constitution chimique. Le fer métallique et l'oxyde de fer sont différents quant à leurs rapports chimiques ; l'oxyde de fer peut être considéré comme indifférent. Le mélange des deux corps est d'autant plus irritant au point de vue chimique, que l'oxyde ferrique l'emporte sur l'oxyde ferreux. L'anneau d'hydrate d'oxyde de fer qui se forme sur la cornée autour de la plaie d'entrée d'une particule de fer, sous forme d'anneau, est au point de vue chimique indifférent et peu dangereux. La rouille qui, partant du corps étranger, envahit le tissu cornéen avoisinant, constitue, au niveau de la plaie d'entrée une zone de protection en rapport avec elle, et qui en est séparée par des parties de tissu cornéen libre d'oxyde. Même quand les corps étrangers n'ont pas perforé la cornée, la membrane de Descemet peut être atteinte par la rouille. La migration de la rouille tout autour du corps étranger se fait d'ordinaire rapidement, de telle sorte que déjà, au bout de cinq minutes, et même en moins de temps, l'anneau de rouille peut être constitué. L'épithélium cornéen est très résistant vis-à-vis de sa pénétration par l'oxyde de fer ; peut-être pourrait-on expliquer de cette façon l'asepsie des particules de fer enclavées dans cette couche. Quant à la substance propre de la cornée elle se comporte de façons différentes vis-à-vis de la pénétration de l'oxyde de fer.

Après trente six ou quarante-huit heures, l'afflux des leucocytes forme un anneau d'infiltration qui entoure à la fois le corps étranger et l'anneau de rouille, et provoque la mobilisation, puis l'expulsion du corps étranger.

La raison pour laquelle les corps étrangers se fixent sur la cornée plutôt que sur la conjonctive environnante, c'est que la cornée est plus proéminente ; d'autre part, comme ils arrivent presque toujours obliquement, en dedans, l'œil est protégé par le nez, et en dehors, c'est encore la cornée saillante qui se présente à leur accès.

Marche. — En règle générale, le corps étranger finit par être expulsé spontanément, tandis que la petite plaie guérit en laissant une cicatrice préjudiciable à la vision.

Fréquemment cependant, chez des sujets infectés ou malpropre, il se produit des ulcères qui s'étendent en surface aussi bien qu'en profondeur, et se terminent souvent d'une façon très grave pour l'œil.

L'iritis est une complication fréquente de la présence d'un corps étranger sur la cornée, mais qui guérit facilement par des instillations d'atropine.

Diagnostic. — Beaucoup de patients ignorent la présence d'un corps étranger sur leur cornée ; mais beaucoup aussi, atteints d'une inflammation légère, accusent la présence d'un corps étranger qui n'existe pas ; quoi qu'il en soit, en cas de catarrhe persistante de la conjonctive, il faudra toujours examiner soigneusement à la lumière oblique la cornée et les paupières retournées, pour s'assurer qu'aucun corps étranger n'entretient cette irritation chronique.

Pronostic. — Il est bénin, quand le corps étranger est situé dans la couche épithéliale de la cornée ou à sa périphérie. Au centre, l'implantation plus profonde dans le parenchyme produit toujours une taie préjudiciable à la vision, sans compter qu'il peut se produire encore d'autres complications plus sérieuses.

Traitement. — La guérison aura lieu par l'ablation aussi rapide et aussi complète que possible du corps étranger, sans dommage pour l'œil.

L'ablation des corps étrangers superficiels se fera, après instillation de cocaïne, avec la gouge ou une aiguille à discision ; il suffira de déplacer le corps étranger, sans toucher à la cornée, quand il est simplement plaqué à sa surface, comme c'est le cas pour des coques de graines, des ailes d'insectes, placées surtout sur le limbe.

Dans les mêmes conditions, on enlèvera les corps étrangers plus profondément implantés. L'anneau de rouille qui entoure les éclats de fer doit être totalement gratté et abrasé, sans quoi, outre le retard de la guérison, on risque un ulcère cornéen ; autrement, la guérison s'effectue en vingt-quatre heures, sous un pansement aseptique.

Vouloir enlever les innombrables grains de poudre qui parsèment parfois la cornée, est une utopie ; les plus superficiels et les plus gros, seront abrasés ; tandis que pour ceux qui sont plus profondément placés, on verra si le désordre produit par l'ablation ne serait pas plus fort que celui que provoque la présence du corps étranger lui-même ; celui-ci, du reste, s'enkystera souvent facilement ; il en sera de même, du reste, pour les grains de sable, de chaux, et même les débris de cuivre que von Arlt a vus tolérés par la cornée.

Les corps étrangers implantés plus profondément, peuvent être mis à nu, en taillant le tissu cornéen autour d'eux de façon à pouvoir les saisir et les arracher avec une pince ; si cette manœuvre est impossible, on pénétrera dans la chambre antérieure avec un couteau de Graefe ou une aiguille à discision, et en passant derrière le corps étranger, on le soutiendra, ou au besoin, on le repoussera, de façon à ce qu'il puisse être saisi avec une fine pince à iridectomie ; pendant cette manœuvre, il faudra avoir soin de ne pas blesser la cristalloïde, ni de faire tomber le corps étranger dans la chambre antérieure.

L'extraction du corps étranger peut être très difficile, quand il a produit une perforation de la cornée et un aplatissement de la chambre antérieure. Le mieux est d'attendre quelques jours, jusqu'à ce que la chambre antérieure soit reformée, puis on tâchera, avec un couteau ou une aiguille, de passer derrière le corps étranger pour le repousser, ou le soutenir, pendant qu'on l'arrachera avec une pince.

Beaucoup de cas sont aussi passibles de l'extraction avec l'électro-aimant de Haab ou de Hirschberg, qui remplissent le but après agrandissement de la plaie, ou abrasion des couches superficielles de la cornée.

Quoi qu'il en soit, il faudra toujours traiter la plaie cornéenne avec une asepsie parfaite ; après lavage de l'œil avec une solution de cyanure, on insufflera de l'iodoforme, et on appliquera un pansement occlusif. L'ablation du corps étranger suffira pour calmer la douleur et l'inflammation ; au besoin, on condamnera le blessé au repos du lit, et on fera l'occlusion des deux yeux. L'atropine ne devra être employée que quand il y aura menace d'iritis (Praun).

Corps étrangers de la chambre antérieure. — *Étiologie*. — On a trouvé dans la chambre antérieure, des fragments métalliques, des éclats de verre, de pierre, des cils, rarement des parcelles végétales ou animales, telle qu'une mèche de fouet, corps trop peu consistants pour perforer la cornée.

Les corps étrangers de la chambre antérieure sont relativement peu fréquents ; ou bien la force d'impulsion est insuffisante, et ils ne pénètrent pas au delà de la cornée ; ou bien, elle est plus considérable, et les corps étrangers vont s'implanter dans l'iris, le cristallin, ou encore, ils pénètrent dans le fond de l'œil. Yvert n'en a observé que 1 cas sur 10 000 malades.

Généralement, les corps étrangers pénètrent dans la chambre antérieure, de dehors en dedans, à travers la cornée ou la sclérotique ; ou bien, ils proviennent secondairement de l'iris et du cristallin dans lesquels il étaient primitivement fixés.

Pour qu'un cil puisse pénétrer dans la chambre antérieure, il faut une plaie préexistante, traumatique ou inflammatoire (perforation à la suite d'ulcérations ou d'abcès de la cornée).

Les corps étrangers peuvent rester implantés dans la cornée et faire seulement saillie dans la chambre antérieure.

Symptômes. — Il y a des cas où la présence d'un corps étranger dans la chambre antérieure ne se révèle par aucun accident ; c'est ainsi que Landsberg cite le cas d'un morceau de fer ayant séjourné dix ans dans l'humeur aqueuse sans causer d'accidents, et qui fut découvert par hasard (Jeulin).

Cependant, même après une tolérance de plusieurs années, les accidents peuvent éclater brusquement sous forme d'irido-cyclite ou autre. Le plus souvent, on observe de la kératite infectieuse au niveau de la plaie d'entrée ; d'autres fois, c'est de l'iritis suppurée qui s'accompagne de kératite ponctuée. Ces accidents peuvent se calmer sous l'influence d'un traitement approprié, pour revenir de nouveau à des intervalles indéterminés.

D'autres fois, quoique plus rarement, l'inflammation peut se propager de l'iris au corps ciliaire et produire de l'irido-cyclite ou même de l'irido-choroïdite suppurée avec cataracte secondaire, panophtalmie, atrophie consécutive du bulbe, voire même avec retentissement sympathique sur l'œil sain (Jeulin).

La présence d'un corps étranger piqué dans la cornée et faisant seulement saillie dans la chambre antérieure est moins grave que celle d'un corps étranger libre. L'humeur aqueuse sort rarement, le corps étranger formant tampon. Autour de la plaie survient une légère inflammation qui disparaît après l'extraction.

A côté des complications cornéennes, tache de rouille, abcès, staphylomes, etc., on peut voir se former une cataracte pyramidale, due au contact de la cristalloïde antérieure et de la cornée, au niveau d'une fistule cornéenne; des adhérences se forment entre les deux membranes, qui sont détruites lorsque la fistule se referme et que le cristallin est de nouveau repoussé en arrière; la fistule cornéenne doit nécessairement être centrale (Gayet).

Marche et pronostic. — Tantôt le corps étranger reste libre ou menace perpétuellement l'œil d'irritation; tantôt il s'entoure de fausses membranes et s'enkyste; malheureusement, un choc, une contusion peuvent détruire l'enkystement, et rendre au corps étranger, avec sa mobilité ses propriétés nocives (Jeulin).

Les corps végétaux, sous l'influence de l'humeur aqueuse se gonflent et deviennent d'autant plus dangereux et plus irritants.

Worrell a vu un garçon de quinze ans quinze jours après avoir reçu un éclat de cuivre à l'œil droit par suite de l'explosion d'une capsule au fulminate. Au bout de quelques jours, on voit au fond de la chambre antérieure une masse jaunâtre bien limitée de forme ovoïde, qui est le corps étranger. Après six semaines de traitement, le corps étranger apparaît dans les couches profondes du tissu propre de la cornée; de jour en jour, et sans provoquer aucune irritation, il se rapproche de la surface et quelques jours après on le retrouve dans le sac conjonctival. $V = \frac{15}{40}$.

Diagnostic. — Pour s'assurer qu'il existe bien un corps étranger dans la chambre antérieure, il faut chercher sa plaie de pénétration; celle-ci même découverte, ne constitue pas un signe certain en faveur de cette pénétration; il faut s'assurer que le corps étranger est bien dans la chambre antérieure.

L'examen peut être gêné par un trouble de la cornée, un épanchement de sang ou de pus dans la chambre antérieure; l'emploi de l'éclairage oblique à l'aide d'une lentille convexe à très court foyer aidera singulièrement ces recherches.

Traitement. — Il faut toujours faire l'extraction du corps étranger, même si l'œil est enflammé; c'est l'avis de tous les ophtalmologistes, et cela malgré la présence de sang ou de pus; il peut arriver qu'au moment de la paracentèse, le flot de pus entraîne au dehors le corps étranger si celui-ci n'est pas enkysté.

Après cocaïnisation de l'œil, soit à travers la plaie cornéenne, soit le plus souvent mieux à travers une incision qu'on aura faite, on introduira l'instrument extracteur, pince ou aiguille aimantée, s'il s'agit d'un éclat métallique aimantable. Si l'iris fait hernie, il faut le réséquer, et non le réduire.

L'emploi de l'atropine serait contre-indiqué, d'après Hodgens, parce que la dilatation de la pupille amène le corps étranger à la périphérie de l'iris ; il peut franchir le bord libre de l'iris, tomber sur le corps ciliaire et produire les accidents les plus redoutables.

Corps étrangers de l'iris. — Les corps étrangers de l'iris sont plus fréquents que ceux de la chambre antérieure ; de plus, à cause de la proximité du cristallin, l'iris est rarement blessé seul ; le corps étranger troue souvent la membrane irienne et se fixe en même temps dans la lentille cristallinienne. Le corps étranger ne sera fixé dans l'iris seul, que quand sa force de projection est épuisée au moment où il arrive sur la membrane, ou bien s'il aborde celle-ci par sa partie la plus épaisse qui est près de son bord adhérent, ou encore, quand il arrive obliquement.

Les corps étrangers les plus fréquemment observés sont en fer ou en acier, en pierre, en cuivre, bois, verre, des grains de plomb et de poudre ; on a vu des cils s'implanter sur la surface antérieure de l'iris et donner lieu à des kystes ou tumeurs perlées de cet organe.

Symptômes. — Les corps étrangers de l'iris peuvent être implantés superficiellement, ou pénétrer profondément dans le parenchyme irien ; enfin, quand ils perforent la membrane irienne, ils blessent en même temps la cristalloïde antérieure.

Lorsque la blessure est récente, la chambre antérieure est applatie, et l'œil diminue de tension ; il peut y avoir hernie de l'iris à travers la plaie cornéenne. La blessure de l'iris peut entraîner une petite hémorragie dans la chambre antérieure.

Quelquefois, il se produit une iritis légère, et un enkystement du corps étranger ; si celui-ci a entraîné du dehors des germes pathogènes, une suppuration peut s'en suivre.

Quelquefois il s'établit une tolérance assez grande pour le corps étranger : Seggel a vu un éclat d'acier séjourner douze ans dans l'iris sans accidents, Birnbacher un fragment de fer vingt-cinq ans ; Bastide, Little rapportent des cas semblables, et Franke a réuni 69 cas de ce genre. Un corps enkysté peut cependant, à un moment donné, produire des troubles divers, tels qu'une cataracte traumatique par saillie d'une de ses pointes vers la cristalloïde, une iritis avec exsudats pupillaires, voire même une iritis suppurée avec hypopion ; il peut même s'en suivre une panophtalmie avec atrophie consécutive du globe, et parfois de l'ophtalmie sympathique.

Pour ce qui est de la tolérance de certains corps métalliques, il faut citer en première ligne l'or et l'argent qui servent souvent au drainage de l'œil ; le verre et la porcelaine sont aussi très bien tolérés. Les parcelles de pierres produisent fréquemment de la suppuration ; d'autres fois, elles sont tolérées

(trente-deux ans), ou bien se dissolvent (chaux) en partie. Les débris de bois agissent de la même façon.

Des grains de plomb se rencontrent souvent sur l'iris à la suite d'explosion, et sont tolérés sans réaction ; de même, les grains de plomb peuvent s'enkyster. Le plomb ne produit aucun phénomène d'irritation parce que l'acide carbonique des liquides de l'œil produit autour d'eux une couche de carbonate de plomb qui n'est plus soluble.

Un ou plusieurs cils peuvent être inclus dans la chambre antérieure, ou implantés par une extrémité sur l'iris et même sur la cristalloïde antérieure ; c'est à la suite de plaies accidentelles ou même opératoires que les cils ont pénétré dans l'œil : ils peuvent être tolérés pendant des années sans réaction, et doivent être évidemment, dans ce cas, vierges de germes. On a vu cependant leur présence déterminer de l'irido-cyclite (Cunier) et de l'ophtalmie sympathique. Samelsohn prétend même qu'ils peuvent disparaître par résorption.

Dans la suite, le cil peut former un kyste et troubler singulièrement le fonctionnement de l'œil. Le plus logique serait donc d'enlever les cils le plus tôt possible ; mais généralement les patients refusent toute intervention tant qu'il n'y a pas d'inflammation ; sitôt que celle-ci est apparue, le cil doit être enlevé ; ce qui n'est pas très facile ; dans beaucoup de cas, il faut réséquer un morceau d'iris ; une fine pince à iridectomie pourra être utilement employée dans ce but.

Leviste a rapporté un cas de cil inclus dans la chambre antérieure à la suite d'un coup de bâton sur l'œil, qui resta calme pendant onze ans, sans gêner en rien la vision ; au bout de ce temps quelques douleurs apparurent au niveau de la grosseur surtout au grand air et à la lumière du soir. A ce moment, on constate que la tumeur est grosse comme un grain de chènevis et de coloration jaune ; elle paraît dépendre de la sclérotique et de la cornée ; autour la conjonctive est enflammée. Partant de cette tumeur on remarque une ligne blanchâtre se dirigeant en biais vers la partie inférieure de la pupille de haut en bas et de dehors en dedans ; c'est le cil. L'iris avec le kyste furent excisés ; malheureusement le cristallin fut blessé pendant l'opération, et ce n'est que cinq mois après l'intervention que la cataracte s'était résorbée complètement.

Métaxas a vu une femme qui se fit sauter dans l'œil une plume à écrire laquelle entraîna avec elle deux cils qui pénétrèrent directement dans la chambre antérieure par une blessure produite sur la cornée. Le lendemain, il y avait une injection périkératique très faible, siégeant surtout à la partie inféro-externe du bord cornéen, et, au même niveau, une petite plaie parfaitement visible, produite par la plume ; c'était la porte d'entrée des cils, dont l'un était implanté sur la partie interne de l'iris, et l'autre sur sa partie externe. Les deux cils paraissaient peu mobiles pendant les mouvements du globe. Les symptômes inflammatoires cédèrent, et les cils ne furent pas extraits. Dix mois après, survint de l'inflammation qui décida la malade à laisser pratiquer l'extraction ; à la partie inféro-externe de la chambre antérieure, sur le

bord de l'iris, on voyait les deux cils enkystés par la formation d'une exsudation plastique adhérente à l'iris. Pour l'extraction, on pratiqua une large incision linéaire sur le bord cornéen, et à l'aide de la spatule de caoutchouc et de la pince à griffes inférieures, on parvint à tirer en dehors une partie de l'exsudat et avec lui le cil, ne pouvant extraire la totalité de l'exsudat sans crainte de déchirer l'iris. Quant à l'autre cil, l'extraction en a été plus facile, et on put le retirer avec toute son exsudation. L'exsudat laissé en place ne tarda pas à se résorber. Les suites de cette extraction ont été très simples et la guérison a pu être obtenue après un délai de quelques jours.

Les éclats de fer implantés dans l'iris provoquent presque toujours de l'iritis, avec synéchies et exsudats pupillaires ; le plus souvent, l'inflammation qui est sujette à récidive, provoque un encapsulement suppuré du corps étranger qui est suivi d'un enrobement fibrineux toujours destiné à s'enflammer dans la suite. Il peut même, exceptionnellement, se produire de l'irido-cyclite avec atrophie consécutive. Cette inflammation est d'origine chimique et indépendante de tout germe, attendu qu'elle peut se produire au bout de longues années. Si, au contraire, c'est le corps étranger qui apporte les germes infectieux, on voit presque immédiatement la plaie d'entrée de la cornée, ainsi que l'iris se mettre à suppurer et donner lieu à une panophtalmie.

Il est rare que le corps étranger, libre et enkysté, reste pendant de longues années sans provoquer de réaction.

Quand il s'agit de parcelles de cuivre implantées dans l'iris, il est rare que leur présence ne produise pas tout d'abord une violente iritis suppurée avec cyclite ; l'irritation peut se calmer, et le corps étranger rester à nu sans provoquer de nouvelle réaction ; mais la vision est perdue.

Le *diagnostic* n'est pas toujours facile, quand le corps étranger est entouré d'un exsudat et quand il y a de l'hypopion ; le corps étranger alors n'est plus visible.

Les taches pigmentaires de l'iris peuvent en imposer pour un corps étranger ; dans ce cas, on recherchera d'abord l'orifice d'entrée sur la cornée, et on se rappellera que les taches pigmentaires sont souvent symétriques sur les deux yeux.

Il sera souvent très difficile de distinguer la nature du corps étranger, fer, pierre, ou bois, etc.

Le *pronostic* sera d'autant meilleur que le corps étranger aura été extrait plus tôt. Mais leur présence peut se compliquer de cataracte traumatique et de hernie de l'iris. Le danger, en outre, consiste dans l'infection suppurative, ou dans une inflammation plastique provoquant de l'irido-cyclite avec perte de l'œil.

Malgré l'enkystement du corps étranger, il faut se rappeler que ce processus n'est pas une garantie contre une inflammation ultérieure qui peut se réveiller à tout instant. De même, il ne faudra pas compter sur une expulsion spontanée.

Traitement. — De tout cela il résulte qu'il est de toute urgence d'enlever le corps étranger de l'iris le plus tôt possible. On ne fera d'exception qu'en

faveur des cas où il n'existe pas la moindre réaction, à condition qu'on prévienne le patient de la possibilité d'une inflammation, et qu'à la moindre alerte il se soumette à l'extraction.

L'extraction se fera à la cocaïne, sauf chez les enfants qui seront chloroformés; il sera bon d'éclairer le champ opératoire à la lampe électrique. Il sera préférable d'inciser la cornée avec un couteau de Graefe au voisinage du corps étranger, plutôt que de chercher à le retirer à travers sa plaie d'entrée, à moins que celle-ci ne soit récente et large ; puis, à travers l'incision, on introduit l'instrument extracteur, curette de Daviel, spatule en caoutchouc ou crochet mousse de Knapp. Quand le corps étranger est solidement fixé dans l'iris, on excisera ce dernier. Pour les corps magnétiques, on pourra se servir de l'électro-aimant, mais à condition qu'ils ne soient pas non plus trop profondément placés ou entourés d'un exsudat ; dans ce cas, encore, on fera mieux de recourir à l'iridectomie.

Celle-ci sera faite en attirant l'iris avec une pince à iridectomie à travers la plaie opératoire de la cornée; si, pendant cette manœuvre, le corps étranger se détache et reste entre les lèvres de la plaie, on le saisira avec un instrument approprié, ou avec l'électro-aimant s'il est de nature métallique.

L'iridectomie sera pratiquée d'emblée, lorsqu'après une suppuration, on aura évacué l'hypopion, et qu'on voudra extraire le corps étranger fixé par un exsudat ; en pareil cas, les douleurs cessent rapidement et l'état de l'œil ne tarde pas à s'améliorer.

Si l'œil est en panophtalmie, on fera l'exentération, mais on s'assurera en même temps que le corps étranger a été retiré avec le bourbillon de pus ; car sa présence dans le moignon pourrait plus tard être très préjudiciable.

L'ophtalmie sympathique déclarée nécessitera l'énucléation hâtive de l'œil sympathisant (Jeulin).

Quand le cristallin a été blessé, Praun conseille, au moment de l'extraction du corps étranger, d'enlever le plus possible de substance cristallinienne gonflée et opacifiée, quitte à compléter plus tard cette extraction de la cataracte traumatique.

Inflammation spéciale de l'iris, due à des poils de chenilles. — Certaines chenilles très velues, telles que les chenilles processionnaires, les chenilles du pin et du mûrier sauvage, dans deux cas aussi, des chenilles vertes non velues, peuvent occasionner par leur contact une inflammation des plus intenses de l'œil, se traduisant par une violente iritis.

Soit que les chenilles tombent sur l'œil chez des gens travaillant ou se promenant au bois, soit qu'elles soient lancées violemment contre l'organe de la vision, elles provoquent au bout de quelques heures une inflammation oculaire très intense, se traduisant par de la rougeur et du gonflement de la conjonctive bulbaire, sur laquelle apparaissent de petites nodosités jaunâtres en nombre variable ; en même temps, se produit une iritis intense avec synéchies sur lesquelles l'atropine agit très difficilement. Les chenilles mises en contact avec la peau produisent, du reste, un érythème et un urticaire très intense.

En examinant attentivement l'œil malade à la loupe, on voit, dans l'épaisseur de la cornée et sur l'iris, des poils implantés, cause de l'inflammation; celle-ci, du reste, ne doit pas être due à leur simple présence, mais encore à l'action directe de l'acide formique qu'elles contiennent dans un canalicule central.

Le traitement consiste à calmer l'inflammation par l'atropine et les compresses chaudes, puis à exciser la partie d'iris atteinte par les poils; l'iridocyclite amène trop souvent la perte de l'œil par atrophie (Praun).

Corps étrangers de la chambre postérieure. — Il est rare, pour ne pas dire impossible, qu'un corps étranger, après avoir traversé la cornée et l'iris, vienne s'arrêter justement derrière cette membrane. Le plus souvent le corps étranger, déjà arrivé dans la chambre antérieure, est tombé secondairement dans la chambre postérieure, après instillation d'atropine qui a dilaté sa pupille.

Quoi qu'il en soit, dit Jeulin, la présence d'un corps étranger dans la chambre postérieure est toujours un accident redoutable. La chambre postérieure, en effet, est une cavité extrêmement petite, si petite que, pour Sappey, elle n'existe pas; ses parois sont fournies par des organes très importants dont quelques-uns surtout sont très irritables, tels, par exemple, le corps ciliaire et la face postérieure de l'iris. Le corps étranger logé dans cet espace exigu, exercera forcément des frottements sur ces différents organes, frottements qui auront pour conséquence une irritation ciliaire fort dangereuse.

De tout ceci il résulte, comme nous l'avons déjà dit, qu'on devra toujours se rappeler la recommandation de Hodges et ne pas employer de mydriatiques dans le cas de corps étrangers de la chambre antérieure.

Si le corps étranger, quand le malade vient consulter, est déjà engagé dans la chambre postérieure, on devra tenter son extraction en pratiquant une iridectomie au lieu indiqué (Jeulin).

Corps étrangers du cristallin. — Les mêmes corps étrangers que nous avons vu pénétrer dans l'iris peuvent blesser le cristallin; si l'iris n'est pas toujours blessé, ce qui est souvent le cas, il faut que le corps étranger ait traversé l'ouverture pupillaire. A côté des débris de fer, d'acier, de pierre, de bois, de verre, et autres, on a vu des morceaux de charbon, chez des employés de chemin de fer (Knabe), des grains de poudre (Terson), des grains de plomb (Pamard), un débris d'os lancé en hachant de la viande, un morceau de fil de fer.

Les corps étrangers métalliques, non infectés, produisent d'abord une cataracte, ce qui est indépendant de leur nature, puis, une coloration jaune orangée qui permet de diagnostiquer leur présence, même quand ils ne sont pas visibles; d'autres fois, on voit un point rouge brique ou couleur de rouille avec une zone de coloration moins intense, qui peut même imprégner la cristalloïde antérieure, quand le corps étranger est profondément situé. D'après Samelsohn, le pigment brunâtre est dû à de l'oxyde de fer qui est

entraîné et diffusé par les courants circulatoires, tandis qu'AUSIN pense qu'il se forme de l'albuminate d'oxyde de fer qui en solution se répand dans l'épaisseur de la lentille.

Le cuivre qui est si mal supporté dans les autres milieux de l'œil, ne produit aucune réaction dans le cristallin, et n'amène pas toujours une cataracte. LEBER a trouvé souvent des troubles cristalliniens limités au point d'implantation même du corps étranger ; à cet endroit, il peut se produire une coloration gris jaunâtre autour du corps étranger.

Les corps étrangers non métalliques, tels que ceux en pierre, en verre ou en bois, sont absolument indifférents pour le cristallin, sans parler du trouble qu'ils amènent forcément par leur présence.

Symptômes. — Le symptôme dominant, quand un corps étranger s'est logé sur ou dans le cristallin, c'est la formation d'une opacité cristallinienne plus ou moins étendue; la cataracte traumatique peut cependant manquer parfois, suivant les conditions.

La cataracte traumatique se produit quand, après déchirure de la cristalloïde antérieure, les fibres cristalliniennes entrent en contact avec l'humeur aqueuse. Si l'éraillure est faible, si elle s'est rapidement refermée, ou si le corps étranger empêche le contact de l'humeur aqueuse, la cataracte ne se produira pas. La formation de la cataracte à travers une ouverture large de la cristalloïde est à peu près la règle, d'autant plus que cette membrane, à cause de son élasticité, a une tendance à se rétracter et à élargir l'ouverture déjà produite.

Aussi l'étendue du trouble cristallinien est-il en rapport avec la dimension de la déchirure. Si l'humeur aqueuse n'est en contact qu'avec une petite partie seulement de substance cristallinienne à travers une petite ouverture, les fibres se gonfleront et feront hernie à travers la plaie, faisant ainsi tampon et empêchant l'opacification de s'étendre; d'où les troubles cristalliniens limités. Souvent cette partie herniée peut se résorber, l'opacité elle-même peut disparaître et le cristallin redevenir entièrement clair.

Il est beaucoup plus rare que le corps étranger ne traverse le cristallin de part en part sans laisser trace d'une cataracte traumatique, comme dans un cas remarquable publié par VIGNES.

Si, au contraire, la déchirure cristalloïdienne est large, l'humeur aqueuse imbibera en masse la substance du cristallin, laquelle va se gonfler et donner lieu à des accidents glaucomateux.

Habituellement, les corps étrangers du cristallin et de son voisinage immédiat, donnent lieu à une inflammation plus ou moins violente de l'iris et du corps ciliaire; l'œil peut alors se perdre; lorsque l'iris et le cristallin seuls ont été atteints, on voit la vision redevenir assez convenable, après enlèvement du corps étranger et résorption de la cataracte traumatique.

Il est bon de dire qu'au moment de l'accident, le blessé ressent souvent une très-violente douleur dans l'œil, qui devient rouge et larmoyant, avec injection périkératique, photophobie et iritis dès le début. En examinant l'œil, on peut alors voir le corps étranger sous forme d'un petit point noir déjà entouré

d'une zone opaque cristallinienne. Parfois, lorsque le cristallin a été largement blessé, l'œil devient rapidement douloureux, tendu, glaucomateux; la chambre antérieure est effacée, et l'iris est plaqué contre la cornée; le corps étranger peut n'être plus visible au milieu des masses cristalliniennes gonflées.

D'autres fois, il peut se produire une cyclite, une irido-choroïdite, avec parfois retentissement sympathique sur l'autre œil (JEULIN).

C'est là la *complication* la plus fréquente, et il faut l'attribuer autant à l'action chimique des corps métalliques qu'à l'infection produite par les germes introduits par le corps étranger ; ceux-ci peuvent alors déterminer de la suppuration autour du corps étranger, ce qui constitue une complication des plus sérieuses.

Diagnostic. — Sitôt après l'accident, le corps étranger est presque toujours facile à découvrir; plus tard, avec l'opacification de la lentille, il n'en sera plus de même. Il faudra alors rechercher la plaie cornéenne ainsi que celle de l'iris ; leur existence permettra d'affirmer ou tout au moins de présumer la présence du corps étranger. Après dilatation de la pupille, l'éclairage oblique permettra parfois de la découvrir à l'aide de la loupe, ou avec l'ophtalmoscope. Il est parfois difficile, quand le corps étranger a pénétré profondément, de dire s'il est encore dans le cristallin ou bien dans les couches antérieures du vitré; le déplacement parallactique, le flottement du corps étranger et ses déplacements pendant les mouvements brusques de la tête, enfin l'apparition de troubles vitréens, trancheront la question.

Mais les méthodes d'examen qui donneront les meilleurs résultats pour la découverte du corps étranger sont, sans contredit, l'*éclairage orthoscopique* et la *diaphanoscopie*.

Les *orthoscopes électriques* facilitent une exploration complète. L'examen de la translucidité du cristallin peut se faire de deux manières : *a*) par l'éclairage direct, *b*) par l'éclairage de contact ou rétrograde.

a) L'éclairage direct se pratique à l'aide de l'ophtalmoscope et de l'orthoscope.

L'emploi de l'orthoscopie est plus avantageux pour les raisons suivantes : la source lumineuse des orthoscopes peut être déplacée avec une extrême facilité et mise très près de l'œil observé : les faisceaux lumineux directs qui en émanent sont projetés par le dioptre cornéen sur le champ pupillaire de telle sorte qu'ils peuvent occuper, par rapport aux lignes visuelles de l'observateur, toutes les positions, depuis celle utilisée dans l'éclairage oblique ou latéral jusqu'à une position tangentielle par rapport aux lignes visuelles. C'est là que réside un des avantages précieux de l'éclairage orthoscopique. La facilité avec laquelle la source lumineuse électrique est déplacée permet de donner aux rayons une incidence favorable pour l'éclairage des diverses couches du cristallin et pour apprécier sa translucidité. Si un corps étranger se trouve placé au sein des zones cristalliniennes troubles, il se détache avec une netteté parfaite.

Un autre avantage réside dans l'exploration de la périphérie du cristallin

et des couches équatoriales de la lentille. On peut, en effet, rapprocher très près de l'œil observé la lampe orthoscopique électrique, et donner aux faisceaux lumineux une incidence très oblique par rapport au plan cristallinien. Dans ces conditions, si un corps étranger se trouve logé dans la zone périphérique, il se détachera avec une extrême netteté et l'on pourra s'en rendre compte en faisant subir de légers mouvements à la lampe orthoscopique (Pouzol).

b) L'*éclairage rétrograde* du cristallin est ainsi dénommé par Pouzol, parce que les rayons lumineux suivent dans la lentille un trajet en sens inverse du précédent. Il devra compléter l'emploi de l'éclairage oblique et de l'éclairage direct.

On l'exécute à l'aide de certains éclaireurs spéciaux qui portent le nom de diaphanoscopes oculaires. Ils sont basés sur le principe des éclaireurs diaphanoscopes utilisés pour les sinus frontaux par les rhinologistes.

Les diaphanoscopes employés pour les sinus frontaux pourraient être employés à cet effet, tels que celui de Moure ou d'autres. Birnbacher, Rochon-Duvigneaud, Aubaret en ont fait construire des modèles pratiques pour l'œil.

L'exécution de ce mode d'éclairage n'offre aucune difficulté et pourra rendre les plus grands services. On pourra appliquer l'extrémité de l'éclaireur en un point quelconque de la sclérotique, en arrière du limbe. Il sera préférable de pratiquer cet éclairage en plaçant l'éclaireur sur la partie externe du globe oculaire qui est la plus accessible ; cela permet de déterminer à l'œil une zone éclairée située beaucoup plus en arrière, et d'où émanent les rayons qui traversent un trajet, en sens inverse de ceux de la source lumineuse de l'ophtalmoscope, pour provoquer également la lueur pupillaire (Pouzol).

Si la lésion date déjà de plusieurs années, le sidéroscope pourra renseigner sur la nature métallique (fer) et sur la présence du corps étranger. La coloration de la lentille n'est pas un signe certain, puisqu'elle peut survenir même quand le corps étranger siège derrière elle, d'autant plus que le pigment sanguin peut de même donner lieu à de pareilles colorations du cristallin et de l'iris.

Parfois la couleur elle-même peut avoir été projetée dans l'œil, comme cela a été le cas chez un ouvrier observé par Chalupechy qui, en nettoyant un tonneau ayant contenu du minium, en reçut une certaine quantité dans l'œil, laquelle colora le cristallin en rouge (Praun).

Quand on a extrait les masses cristalliniennes, on peut les soumettre à la réaction du bleu de Berlin, pour se rendre compte si elles renferment ou non du fer, et si le corps étranger n'est pas resté dans l'œil, en particulier dans le vitré ; en pareil cas, l'étude du champ visuel pourra ainsi renseigner sur sa présence plus profondément. Les circonstances qui ont accompagné la production de l'accident, l'examen de l'instrument de travail, pourront fournir d'utiles renseignements.

Spencer Watson a observé un ouvrier qui, à la suite d'un traumatisme oculaire, se plaignit de ne pas y voir. Il ne s'était pas aperçu qu'un corps

étranger lui était entré dans le globe oculaire. A l'examen, on vit que le cristallin n'était pas opacifié dans le quadrant inférieur et interne et on pouvait y déceler la présence d'un corps étranger blanc jaunâtre. La cornée présentait une cicatrice. On pratiqua la discision ; trois jours plus tard, l'extraction linéaire fut faite et l'on enleva en même temps le corps étranger. Mais après l'opération, le blessé pouvait lire Jaeg. 4 avec + 18 D.

Dans un autre cas de Lantsheere, il s'agit d'un chef ajusteur du chemin de fer qui était atteint, depuis une semaine, d'un traumatisme à l'œil gauche, avec pénétration d'un corps étranger dans le cristallin. L'atropine et le bandeau compressif firent disparaître presque complètement les symptômes inflammatoires qui étaient intenses. La force de pénétration de l'éclat métallique, en forme de coin, à bords très fins et tranchants, n'a provoqué qu'une plaie étroite et nette dans la cornée, laquelle s'est très-rapidement fermée. Le corps étranger, brillant, est logé dans la partie supérieure du cristallin qui est peu opacifié. Seule la plaie de la capsule trouble la transparence. L'acuité visuelle est de 2/3. Le mieux, quant à présent, c'est d'observer et d'attendre, sans vouloir préjuger de l'avenir.

Dans certains cas douteux, dans lesquels les commémoratifs exacts font défaut, on peut souvent croire qu'on a affaire à un corps étranger du cristallin, même quand la lentille est restée transparente. Car celle-ci peut s'opacifier un peu, dans les premiers jours, puis redevenir de nouveau claire. Il peut arriver aussi qu'un peu de pigment puisse être pris pour un corps étranger. La radioscopie dira alors s'il s'agit d'un corps étranger métallique, ou de toute autre sorte d'opacité.

Pronostic. — Le pronostic est relativement bénin, quand le corps étranger n'a produit que peu ou pas de réaction.

Parfois au bout d'un certain temps, il peut tomber dans la chambre antérieure s'il n'était que peu fixé sur la cristalloïde ou dans les courbes cristalliniennes antérieures ; il est alors plus facile de l'extraire.

S'il est situé dans la région du corps ciliaire, il peut déterminer des accidents sérieux.

Dans certains cas, le cristallin cataracté peut se résorber, et permettre de nouveau une assez bonne vision.

Spierer cite même le cas d'un morceau d'os projeté dans le cristallin qui se résorba en même temps que la cataracte et rendit au blessé une assez bonne vision (Praun, Jeulin).

Traitement. — Le traitement dépend de la situation du corps étranger dans le cristallin et des complications qu'il a provoquées.

Lorsque le corps étranger est bien toléré et siège à la périphérie du cristallin, Jeulin conseille de s'abstenir ; on attendra tout en surveillant le malade.

Il ne nous paraît pas qu'une iridectomie optique soit utile, dans le cas d'une opacité étendue ; il vaut mieux, dans ce cas, employer l'atropine, et attendre que l'opacification se complète pour pratiquer plus tard l'extraction si la nécessité s'en fait sentir.

Quand le corps étranger est piqué superficiellement sur la cristalloïde, il faut l'extraire avec une pince, ou mieux encore avec l'électro-aimant de Hirschberg introduit à travers une incision cornéenne. Il faut s'efforcer de ne pas blesser la cristalloïde, et ne réséquer l'iris que quand il fait hernie à travers la plaie et ne peut être réduit.

Lorsque la cataracte est complète, on peut l'extraire, par aspiration chez les jeunes gens ou autrement, ou bien l'abandonner à la résorption spontanée; mais il faut avoir soin d'extraire en même temps le corps étranger et ne pas le faire tomber dans la chambre postérieure, ou même dans le vitré; le mieux, pour éviter cet inconvénient, est de l'extraire avec l'électro-aimant, avant de faire sortir le cristallin lui-même.

Le corps étranger aura surtout des chances d'être extrait en même temps que le cristallin cataracté, quand la déchirure cristalloïdienne se sera refermée.

Il faut avoir soin aussi de prévenir le blessé des lésions possibles du fond de l'œil, et du peu de résultats obtenus à la suite de l'extraction du cristallin.

Mais si l'on craint que le corps étranger ne reste dans l'œil après extraction de la cataracte, on pourra d'abord l'extraire, puis après seulement procéder à l'ablation de la lentille cataractée.

L'extraction de celle-ci s'impose aussi d'emblée, quand il y a une tension glaucomateuse qui risque de compromettre l'œil.

Enfin, quand le corps étranger est tombé contre le corps ciliaire et qu'il produit, par sa présence, de l'irido-cyclite, voire même de l'ophthalmie sympathique, s'il ne peut être retiré de l'œil, l'énucléation devient la seule et unique ressource.

Enfin, si le corps étranger est logé dans le segment postérieur du cristallin, on peut l'extraire, soit avec une aiguille à discision enfoncée à travers la cornée et qui passant dans le cristallin, derrière le corps étranger, le pousse dans la chambre antérieure, d'où il est facile de l'extraire (procédé de Hulke), soit, comme le faisait de Graefe, par des discisions successives de la lentille qui font gonfler ses masses et entraînent parfois ainsi le corps étranger dans la chambre antérieure, d'où on le retirera beaucoup plus facilement (Parent).

Ajoutons encore que Knapp a retiré par aspiration un grain de poudre logé dans le cristallin cataracté (Jeulin) : ce procédé, quand il est susceptible d'être appliqué, nous paraît très recommandable.

Corps étrangers du vitré. — *Étiologie.* — Les statistiques varient quand il s'agit d'apprécier la fréquence des corps étrangers de l'humeur vitrée. Pour les uns (Velpeau), les corps étrangers s'arrêteraient plus volontiers dans les tissus de l'hémisphère antérieure à cause de la mollesse et de la flexibilité de ces tissus ; pour les autres (Berlin), les corps étrangers du vitreum comprendraient à eux seuls 75 p. 100 des corps étrangers du globe de l'œil. La vérité est entre ces deux opinions exagérées (Jeulin). On peut dire, qu'en moyenne, les corps étrangers de l'humeur vitrée représentent la moitié ou un peu plus des corps étrangers intra-oculaires.

D'après la statistique établie par COPPEZ, les corps étrangers que l'on trouve le plus souvent dans les parties profondes de l'œil, sont des corps métalliques, durs, tranchants, résistants et denses, fragments de fer ou d'acier, puis, des éclats de pierre ou de verre ; par ordre de fréquence décroissante, viennent les grains de plomb, les éclats de cuivre, de pierre, de zinc et de bois. Cependant on a vu quelquefois des parcelles végétales, des graines, des nœuds de ficelle et même des cils, mais ces derniers n'avaient pénétré que secondairement, entrainés à la suite d'un corps métallique. Le volume de ces corps étrangers est variable ; il est généralement petit ; cependant on a trouvé des corps très volumineux ; HIRSCHBERG a retiré d'un œil un morceau de flèche long de plus de trois centimètres ; ZIEM cite le cas d'un opticien qui avait dans le corps vitré un éclat de verre long de 18 millimètres sur 7 millimètres de large.

La porte d'entrée des corps étrangers est soit dans la cornée, soit dans la sclérotique, et les désordres qu'ils occasionnent dans l'œil atteint varient avec leur volume, leur composition chimique, leur situation et leur degré de septicité.

Quand ils pénètrent à travers la cornée, ils blessent généralement l'iris et le cristallin ; cependant la blessure de l'iris peut faire défaut et l'agent vulnérant s'engage directement à travers la pupille dans le cristallin ; de même, le corps étranger peut traverser la cornée, l'iris à son insertion et pénétrer dans le corps vitré à travers le corps ciliaire sans blesser le cristallin. Quand le corps étranger entre à travers la sclérotique, le cristallin n'est généralement pas touché ; le corps ciliaire ou la choroïde et la rétine sont seuls atteints. Le mode de pénétration a une grande importance, car des organes blessés dépendent en grande partie les complications ; la pénétration à travers l'iris et le corps ciliaire est surtout dangereuse à cause de l'irido-choroïdite redoutable qui en résulte.

Le trajet du corps étranger dans l'humeur vitrée dépend de sa forme, de sa nature et de sa vitesse. Quand l'agent vulnérant est animé d'une certaine vitesse il vient frapper la paroi postérieure. Plusieurs cas peuvent alors se présenter : ou bien sa force de propulsion est complètement détruite par la résistance de la paroi, et le corps étranger s'arrête, se réfléchit et revient en arrière (BERLIN) ; ce mouvement rétrograde a été mis en doute par de GRAEFE ; ou bien la force de propulsion triomphe de la résistance de la paroi, le corps étranger la déchire et sort de l'œil. Quand, au contraire, le corps étranger est animé d'une vitesse peu considérable, la résistance de l'humeur vitrée est suffisante pour l'arrêter, et le corps étranger, s'il est de nature métallique, s'il est dense, obéit aux lois de la pesanteur et tombe à la partie inférieure du globe ; si, au contraire, la densité est inférieure ou égale à celle de l'humeur vitrée, il flotte au milieu du vitreum. La forme a aussi une certaine importance ; c'est ainsi qu'un fragment de capsule, ayant une large surface relativement à son poids, peut flotter également si cette surface est horizontale dans le corps vitré.

Enfin le corps étranger n'est pas toujours logé entièrement dans le corps

vitré, et une de ses extrémités peut rester au dehors, s'il est très allongé et si sa force de pénétration est peu grande. Cette disposition est d'un pronostic favorable parce que l'extraction est facile (Jeulin).

La pénétration d'un grain de plomb dans l'œil est un accident fréquent, on peut même dire, le plus fréquent, à l'heure actuelle des accidents produits à la chasse; j'ajouterai que c'est surtout pendant les premières semaines de l'ouverture de la chasse que l'on voit ces accidents, alors qu'une légion de chasseurs imprudents et inexpérimentés encombrent les guérets. Anciennement, en effet, les éclats de capsule de cuivre augmentaient, pour une large part, le nombre de ces blessures; les grains de poudre apportaient aussi leur contingent, compliquant encore, par la nature même du corps étranger, la gravité de la blessure. Avec les armes actuelles, ces deux sortes de blessures n'existent pour ainsi dire plus, ou, tout au moins, deviennent de plus en plus rares. Les blessures par grains de plomb, augmentent de fréquence en raison du perfectionnement et de la portée des armes actuelles; les plombs que l'on peut appeler perdus sont nombreux, en effet, qu'ils atteignent l'organe de la vision directement, ou qu'ils n'y arrivent qu'après avoir ricoché sur un corps dur avant de pénétrer.

Cette distinction est importante, car elle permet, dès maintenant, d'établir une grande division; d'une part, la blessure par grain de plomb aseptique, ou du moins considéré comme tel, de par les expériences établies, jouant le rôle d'un corps étranger métallique, non oxydable; d'autre part, le plomb septique, amenant la panophthalmie, le phlegmon de l'œil, etc.

En effet, Rolland, Tornatella (de Messine), Ovio, ont montré que des grains de plomb qui ont richoché sur le sol, contre une pierre, une feuille, qui, par conséquent, sont allés s'infecter au sortir de l'arme, apportent les germes infectieux dans l'œil, et provoquent de la suppuration : ceux, au contraire, qui, au sortir de l'arme, ont pénétré directement dans l'œil, ont subi un véritable flambage, et sont restés vierges de tous germes infectieux; ceux-là ne provoquent jamais d'accidents suppuratifs.

Nous sommes donc autorisés à ranger sous deux grands chefs les accidents consécutifs à la pénétration d'un grain de plomb dans l'œil: d'une part, les accidents dus à l'infection, la panophthalmie, les phlegmons de l'œil, et, d'autre part, les accidents dus à l'irritation ou aux lésions produites par le projectile, cyclite, hémorrhagie, organes perforés, compromis et les conséquences qui en découlent. A côté de cela, il faut encore tenir compte des chances plus ou moins grandes d'infection que présente la plaie, chances qui dépendent de l'état des voies lacrymales, du temps qui s'est écoulé entre l'accident et le premier pansement, de la façon dont ce pansement a été appliqué, des mains qui l'ont fait. Infection du projectile, infection de la plaie, telles sont donc les causes de la panophthalmie (Valois).

Il est encore une remarque à faire au sujet de la nature du métal dont se compose le corps étranger, qu'on recherchait minutieusement autrefois; aujourd'hui doit-on y attacher une aussi grande importance?

Leber, au congrès de Londres, et ensuite Landmann ont fait de très longues

D'après la statistique établie par Coppez, les corps étrangers que l'on trouve le plus souvent dans les parties profondes de l'œil, sont des corps métalliques, durs, tranchants, résistants et denses, fragments de fer ou d'acier, puis, des éclats de pierre ou de verre ; par ordre de fréquence décroissante, viennent les grains de plomb, les éclats de cuivre, de pierre, de zinc et de bois. Cependant on a vu quelquefois des parcelles végétales, des graines, des nœuds de ficelle et même des cils, mais ces derniers n'avaient pénétré que secondairement, entraînés à la suite d'un corps métallique. Le volume de ces corps étrangers est variable ; il est généralement petit ; cependant on a trouvé des corps très volumineux ; Hirschberg a retiré d'un œil un morceau de flèche long de plus de trois centimètres ; Ziem cite le cas d'un opticien qui avait dans le corps vitré un éclat de verre long de 18 millimètres sur 7 millimètres de large.

La porte d'entrée des corps étrangers est soit dans la cornée, soit dans la sclérotique, et les désordres qu'ils occasionnent dans l'œil atteint varient avec leur volume, leur composition chimique, leur situation et leur degré de septicité.

Quand ils pénètrent à travers la cornée, ils blessent généralement l'iris et le cristallin; cependant la blessure de l'iris peut faire défaut et l'agent vulnérant s'engage directement à travers la pupille dans le cristallin; de même, le corps étranger peut traverser la cornée, l'iris à son insertion et pénétrer dans le corps vitré à travers le corps ciliaire sans blesser le cristallin. Quand le corps étranger entre à travers la sclérotique, le cristallin n'est généralement pas touché; le corps ciliaire ou la choroïde et la rétine sont seuls atteints. Le mode de pénétration a une grande importance, car des organes blessés dépendent en grande partie les complications ; la pénétration à travers l'iris et le corps ciliaire est surtout dangereuse à cause de l'irido-choroïdite redoutable qui en résulte.

Le trajet du corps étranger dans l'humeur vitrée dépend de sa forme, de sa nature et de sa vitesse. Quand l'agent vulnérant est animé d'une certaine vitesse il vient frapper la paroi postérieure. Plusieurs cas peuvent alors se présenter : ou bien sa force de propulsion est complètement détruite par la résistance de la paroi, et le corps étranger s'arrête, se réfléchit et revient en arrière (Berlin) ; ce mouvement rétrograde a été mis en doute par de Graefe ; ou bien la force de propulsion triomphe de la résistance de la paroi, le corps étranger la déchire et sort de l'œil. Quand, au contraire, le corps étranger est animé d'une vitesse peu considérable, la résistance de l'humeur vitrée est suffisante pour l'arrêter, et le corps étranger, s'il est de nature métallique, s'il est dense, obéit aux lois de la pesanteur et tombe à la partie inférieure du globe ; si, au contraire, la densité est inférieure ou égale à celle de l'humeur vitrée, il flotte au milieu du vitreum. La forme a aussi une certaine importance ; c'est ainsi qu'un fragment de capsule, ayant une large surface relativement à son poids, peut flotter également si cette surface est horizontale dans le corps vitré.

Enfin le corps étranger n'est pas toujours logé entièrement dans le corps

très vive, accompagnée de sensations lumineuses subjectives, en même temps que se constate une altération de l'acuité visuelle pouvant aller jusqu'à la perte complète.

Mais si, généralement, la douleur est vive, dans d'autres cas, elle peut être nulle, ou très légère, et la blessure de l'œil momentanément passer inaperçue.

L'œil est généralement rouge, injecté, larmoyant et douloureux; il présente une plaie ou une cicatrice qu'il est quelquefois, surtout si le corps étranger a pénétré à travers la sclérotique, difficile de trouver.

Quand la plaie existe sur la cornée, elle se montre avec les caractères connus; l'iris peut être touché et on note, dans un point quelconque de sa surface, une petite tache noire plus ou moins régulière, qu'il faut bien se garder de confondre avec un dépôt de pigment. L'examen ophtalmoscopique lèvera tous les doutes et à travers la perte de substance irienne on pourra apercevoir le pourpre rétinien. Le cristallin est souvent opacifié si le malade se présente un certain temps après l'accident, cette opacification contribue singulièrement à rendre le diagnostic difficile.

Si le corps étranger a blessé la sclérotique, la plaie scléroticale se présente sous la forme d'une fente entre les lèvres de laquelle suinte souvent une goutte d'humeur vitrée. On peut apercevoir également dans cette fente un liséré noir qui n'est autre chose qu'un lambeau de choroïde resté engagé dans la plaie par suite de sa moindre rétractilité.

Pendant qu'on examine l'œil à l'extérieur, il faut s'assurer s'il n'existe pas sur la cornée une zone d'anesthésie. La constatation de l'anesthésie d'un segment de la cornée est un bon signe de pénétration. En effet, le corps étranger, peut, en pénétrant, déchirer un rameau ciliaire, la zone de la cornée innervée par ce rameau est alors anesthésiée et cette zone, ainsi que l'a démontré RANVIER, affecte la forme d'un triangle isocèle à sommet central et à base périphérique.

Les troubles de la vision peuvent être des plus variés. Tantôt on observe une disparition complète de la vision s'il s'est produit une hémorragie considérable dans le corps vitré ou bien s'il s'est produit une cataracte traumatique; d'autres fois, au contraire, les troubles visuels sont peu accentués et le malade se plaint seulement de mouches volantes quand l'épanchement de sang n'est constitué que par de simples filets qui se déplacent; si l'hémorragie a été un peu plus abondante, le malade voit rouge, peut distinguer, quand l'œil est au repos, les objets assez rapprochés, tandis que sa vue se trouble sitôt qu'il fait un mouvement brusque.

Le champ visuel est rétréci; souvent il présente une échancrure qui permet de diagnostiquer le point d'implantation du corps étranger. En effet, cette échancrure est produite par l'abolition de l'impressionnabilité d'une partie de la rétine et cette partie correspond au point du corps vitré dans lequel est situé le corps étranger (BERLIN). Il n'y a plus qu'à tenir compte de la marche des rayons lumineux dans l'œil pour connaître exactement la position de l'agent vulnérant.

L'examen ophthalmoscopique donne d'excellents renseignements, mais

recherches à ce sujet : 1° Leber, nous l'avons déjà dit, avait trouvé que certains métaux oxydables produisent par leur altération dans l'œil des phénomènes inflammatoires, mais pas de suppuration ; 2° que les corps étrangers chimiquement purs, sans germes organiques, ne produisent pas d'inflammation ; 3° que la suppuration est toujours due à la présence des microbes. Plus récemment cependant, Leber trouva que le fer et l'acier produisaient de la suppuration selon la partie de l'œil qu'ils occupaient. Il ajouta que le plomb ne produit presque jamais de la suppuration. Une des premières conditions dont parle l'auteur pour qu'il n'y ait pas d'accidents, c'est que le métal soit chimiquement pur. Or, les grains de plomb employés remplissent-ils cette condition? Il arrive souvent qu'ils sont faits d'alliages contenant de l'antimoine, de l'arsenic. Doit-on donner une part à la présence de ces métaux dans la production de ces accidents? Scimeni (de Palerme) pense qu'il y a des corps qui, quoique aseptiques, engendreront l'inflammation par action chimique.

Ajoutons encore à ces divers éléments qui interviennent dans la production des accidents par grains de plomb ou autres corps étrangers métalliques aseptiques, que le volume du projectile est important aussi à considérer, un petit faisant moins de dégâts qu'un plus volumineux. Là encore, il y a lieu de faire intervenir la forme spéciale de la blessure produite par les plombs, ceux d'un petit calibre ne donnent lieu qu'à une ouverture très minime et les lèvres de la plaie se coaptent vite. Quand le projectile est plus gros, il y a à compter avec la gravité du traumatisme, qui amène toujours un certain degré de désorganisation dans les milieux oculaires (Valois).

Je dois mentionner, en terminant ce chapitre, une autre sorte de corps étranger, provenant de l'œil lui-même, et observé par Chisolm : Une lésion de l'œil droit au bord scléro-cornéal supérieur avait eu pour suites, outre une cataracte traumatique (qui se résorba plus tard totalement), une iridectomie régulière ; le morceau de l'iris, arraché et resté attaché au bord antérieur de la choroïde, avait été repoussé dans le corps vitré. Là on pouvait l'apercevoir sous la forme d'un corps jaune blanchâtre, transparent et flottant. A sa surface se dessinait sur toute la longueur un vaisseau sanguin. A cela près, le corps vitré et le fond de l'œil étaient normaux et la force visuelle était de 15/10.

De même, il faudrait encore ranger parmi les corps étrangers du vitré, le cristallin luxé (Praun) qui peut subir dans ce milieu, nouveau pour lui, diverses altérations, et qui aussi de son côté peut être transformé ou résorbé ; mais nous n'avons pas à insister ici sur ces diverses particularités.

Symptômes. — Laissant de côté les corps étrangers volumineux qui perdent l'œil immédiatement par l'étendue des dégâts qu'ils déterminent et nécessitent l'énucléation rapide, nous allons examiner ceux qui, par leur petit volume, laissent espérer au médecin oculiste la conservation de l'organe par une intervention convenable et tempestive.

Le corps étranger, en pénétrant dans la profondeur de l'œil, peut passer inaperçu, mais le plus souvent le blessé éprouve une douleur subite, parfois

très vive, accompagnée de sensations lumineuses subjectives, en même temps que se constate une altération de l'acuité visuelle pouvant aller jusqu'à la perte complète.

Mais si, généralement, la douleur est vive, dans d'autres cas, elle peut être nulle, ou très légère, et la blessure de l'œil momentanément passer inaperçue.

L'œil est généralement rouge, injecté, larmoyant et douloureux; il présente une plaie ou une cicatrice qu'il est quelquefois, surtout si le corps étranger a pénétré à travers la sclérotique, difficile de trouver.

Quand la plaie existe sur la cornée, elle se montre avec les caractères connus; l'iris peut être touché et on note, dans un point quelconque de sa surface, une petite tache noire plus ou moins régulière, qu'il faut bien se garder de confondre avec un dépôt de pigment. L'examen ophtalmoscopique lèvera tous les doutes et à travers la perte de substance irienne on pourra apercevoir le pourpre rétinien. Le cristallin est souvent opacifié si le malade se présente un certain temps après l'accident, cette opacification contribue singulièrement à rendre le diagnostic difficile.

Si le corps étranger a blessé la sclérotique, la plaie scléroticale se présente sous la forme d'une fente entre les lèvres de laquelle suinte souvent une goutte d'humeur vitrée. On peut apercevoir également dans cette fente un liséré noir qui n'est autre chose qu'un lambeau de choroïde resté engagé dans la plaie par suite de sa moindre rétractilité.

Pendant qu'on examine l'œil à l'extérieur, il faut s'assurer s'il n'existe pas sur la cornée une zone d'anesthésie. La constatation de l'anesthésie d'un segment de la cornée est un bon signe de pénétration. En effet, le corps étranger, peut, en pénétrant, déchirer un rameau ciliaire, la zone de la cornée innervée par ce rameau est alors anesthésiée et cette zone, ainsi que l'a démontré Ranvier, affecte la forme d'un triangle isocèle à sommet central et à base périphérique.

Les troubles de la vision peuvent être des plus variés. Tantôt on observe une disparition complète de la vision s'il s'est produit une hémorragie considérable dans le corps vitré ou bien s'il s'est produit une cataracte traumatique; d'autres fois, au contraire, les troubles visuels sont peu accentués et le malade se plaint seulement de mouches volantes quand l'épanchement de sang n'est constitué que par de simples filets qui se déplacent; si l'hémorragie a été un peu plus abondante, le malade voit rouge, peut distinguer, quand l'œil est au repos, les objets assez rapprochés, tandis que sa vue se trouble sitôt qu'il fait un mouvement brusque.

Le champ visuel est rétréci; souvent il présente une échancrure qui permet de diagnostiquer le point d'implantation du corps étranger. En effet, cette échancrure est produite par l'abolition de l'impressionnabilité d'une partie de la rétine et cette partie correspond au point du corps vitré dans lequel est situé le corps étranger (Berlin). Il n'y a plus qu'à tenir compte de la marche des rayons lumineux dans l'œil pour connaître exactement la position de l'agent vulnérant.

L'examen ophthalmoscopique donne d'excellents renseignements, mais

malheureusement dans bien des cas il est impossible. Souvent une cataracte traumatique s'est déjà formée, qui intercepte tous les rayons lumineux, ou bien un exsudat oblitère la pupille, ou enfin un épanchement sanguin considérable masque complètement le fond de l'œil.

Cette hémorragie est d'ailleurs un bon signe de présomption de la pénétration d'un corps étranger dans le corps vitré; son abondance dépend du volume du corps étranger et surtout des parties que l'agent vulnérant a blessées. C'est ainsi que si le corps étranger a pénétré à travers le corps ciliaire, organe si vasculaire, l'épanchement sanguin sera plus considérable que si la choroïde seule a été lésée. On a même nié la possibilité d'une hémorragie du corps vitré consécutive à une blessure de la choroïde. Ballias a expérimenté sur des lapins et il a constaté que si on ponctionnait le corps vitré à travers la sclérotique, une certaine quantité d'humeur vitrée s'écoulait à travers la plaie scléroticale entraînant les gouttelettes de sang, par suite de la contraction des muscles droits. Cependant les observations de Pooley, de Berlin, de Desmarres, etc. fournissent la preuve certaine de la possibilité de l'hémorragie dans l'intérieur du corps vitré. Quand le corps étranger pénètre à travers la cornée et le cristallin, il peut ne se faire aucune hémorragie.

L'hémorragie peut encore s'étendre en nappe, décoller la conjonctive de la sclérotique et former ainsi un thrombus sous-conjonctival.

L'examen ophthalmoscopique permet de constater l'abondance de l'épanchement sanguin; tantôt ce ne sont que de minces filets nageant dans l'humeur vitré; d'autres fois le dépôt sanguin est plus abondant et il obscurcit momentanément le fond de l'œil quand on fait imprimer un mouvement à l'organe blessé.

On note des troubles du corps vitré; ces troubles sont produits par la fibrine coagulée; mais ce qui est plus intéressant c'est la présence d'un cordon blanchâtre reliant le corps étranger à la plaie par où il a pénétré. Ce cordon plus ou moins épais et plus ou moins dense est formé par la prolifération des cellules du corps vitré irrité par le passage de l'agent vulnérant. Ce signe a une grande importance, et tous les auteurs s'accordent à le reconnaître. Plus tard les cellules proliférées se transforment en cellules fibreuses, et c'est alors une véritable bandelette cicatricielle qui traverse le corps vitré, s'étendant du point d'implantation du corps étranger à l'orifice d'entrée.

Reste enfin la constatation de la présence du corps lui-même. Quand cette constatation est possible, le diagnostic ne fait plus de doute. Le corps étranger peut apparaître sous bien des aspects suivant sa nature.

Les parcelles de fer, plus ou moins oxydées, sont généralement noires; les éclats de cuivre paraissent également noirs le plus souvent, mais ils ont des reflets métalliques; les fragments de pierre sont plus réfringents; les grains de plomb présentent une forme arrondie, ils sont noirâtres. Quand on examine le malade au bout d'un certain temps, le corps étranger peut avoir subi un enkystement qui cache son aspect véritable ; il est grisâtre et plus ou moins arrondi.

Dans une observation de F. Mayer, où il s'agissait d'un fragment d'acier suspendu par un filament au sein du vitré transparent, on apercevait, à l'ophthalmoscope, le corps étranger se mouvant comme un pendule, sous l'action de l'aimant. C'est là une constatation d'une extrême précision pour le diagnostic, encore qu'elle soit rare dans la pratique.

Si le corps étranger occupe le pôle postérieur de l'œil, et si les milieux de l'œil sont suffisamment transparents, la constatation est en général facile; mais si l'agent vulnérant est tombé à la partie inférieure du globe, derrière l'iris, il est difficile à découvrir; il faut employer les instillations d'atropine pour dilater la pupille au maximum; alors le corps étranger, qu'on ne pouvait découvrir, apparaît plus ou moins bien derrière l'iris. Mais les adhérences iriennes qui se sont produites par suite de l'inflammation traumatique du diaphragme empêchent souvent la dilatation régulière de la pupille, et l'agent vulnérant se dissimule derrière la partie de l'iris qui reste adhérente.

Tous ces symptômes cependant n'existent pas dans tous les cas.

Il est un symptôme possible que nous ne devons pas passer sous silence, je veux parler de la réaction inflammatoire immédiate, non seulement de l'œil, mais de tout l'organisme. On voit alors l'œdème des paupières, le chémosis, la protrusion du globe très douloureux à la pression (Purch), s'accompagner d'une face vultueuse, d'une agitation extrême, d'un pouls petit et serré, d'une soif ardente, d'un sentiment de constriction du fond de l'orbite (Duval). Il est rare cependant que les phénomènes réactionnels atteignent une telle intensité; le plus souvent tout se borne à un gonflement plus ou moins limité des paupières, à de l'injection périkératique vive, et enfin au bout de quelque temps à des symptômes d'iritis traumatique. Dans ce cas, l'iris change de couleur dès les premières heures, surtout si on le compare au côté opposé; la pupille est trouble, moins régulièrement ronde et généralement immobile. Assez souvent elle présente un angle rentrant profond du côté vers lequel siège le grain de plomb. Sous l'influence du gonflement irien, la chambre antérieure est diminuée de volume; plus tard, on peut trouver un hypopion plus ou moins considérable, et le pus peut venir soit directement de l'iris, soit de la blessure ou de la cornée.

Tous ces symptômes réactionnels peuvent cependant induire l'observateur en erreur, causés qu'ils sont tout simplement par une contusion du globe sans pénétration du corps étranger; on a vu des cas dans lesquels ils ont masqué l'état réel de l'organe, et ont pu être cause d'une intervention trop hâtive.

Symptômes consécutifs. — Il est inutile d'insister ici sur l'impossibilité de la constatation du corps étranger quand il existe une cataracte traumatique ou un abondant épanchement sanguin; nous y reviendrons plus loin au chapitre du diagnostic.

D'autres troubles peuvent se manifester à la suite de la pénétration d'un corps étranger dans le vitreum. C'est ainsi que Decker rapporte l'observation d'une crampe de l'accommodation produite par un corps étranger de l'humeur vitrée; le corps était fixé dans la partie antérieure du vitreum et à chaque

mouvement frottait sur le muscle ciliaire qui, irrité, réagissait douloureusement.

De même, le corps étranger, en pénétrant dans l'œil, peut, par suite de la blessure d'un vaisseau important, produire une hémorragie abondante s'étendant en nappe sur la rétine et produire ainsi le décollement de cette membrane (Jeulin).

Quelle est maintenant la destinée du corps et celle du vitreum blessé?

Ici les lésions seront différentes selon la nature du corps étranger et suivant son degré plus ou moins grand de septicité.

S'il est aseptique, le corps étranger sera toléré ou s'enkystera sans réaction aucune.

Il est des cas dans lesquels la tolérance de l'œil peut être complète, et le corps étranger (grain de plomb, en particulier) peut être aperçu à l'ophthalmoscope sans aucune trace de réaction. Valois cite un aveugle des Quinze-Vingts, chez lequel tous les milieux de l'œil étaient restés d'une transparence parfaite, au point que l'ophthalmoscope faisait voir tous les détails du fond de l'œil, et entre autre quatre grains de plomb fixés à la paroi interne de la coque oculaire. Ces cas sont malheureusement des raretés.

La vision elle-même peut être conservée en pareils cas, surtout quand la rétine n'a pas été atteinte, et quand il n'y a pas eu d'hémorragie trop abondante ayant laissé des traces indélébiles; de Wecker, Galezowski, Knapp, Demours en citent des exemples.

Lorsque les germes introduits avec le corps étranger ne sont pas en assez grand nombre pour vaincre la résistance des tissus et produire sa suppuration, il se fera un enkystement du corps étranger. Quoique cet enkystement ait été nié, tant que le corps étranger ne siège pas à proximité de la rétine et de la choroïde, ont sait qu'il est cependant possible, le corps vitré étant bien un tissu organisé et vivant, et non une simple humeur non organisée; Desmarres père avait déjà signalé la possibilité de ce fait.

Quand l'hémorragie du début a été abondante, elle ne se résorbe qu'en partie, et il se forme un exsudat qui intercepte la lumière; si l'épanchement est, au contraire, peu abondant, il enveloppe le grain de plomb et s'organise en une masse exsudative qui forme une loge dans laquelle il est complètement immobilisé. De Wecker cite le fait d'un malade qui présentait avec un globe oculaire intact, une pupille absolument libre, et qui, après dilatation, laissait voir, au milieu du corps vitré, enveloppé dans un treillage de fils, un brillant grain de plomb suspendu comme des ballons que les enfants portent dans un filet; le fond de cet œil privé de vision, montrait les altérations d'un décollement de la rétine cicatrisé.

Dans tous les cas, le corps étranger s'est enkysté dans l'exsudat résidu de l'hémorragie. Mais il peut aussi arriver que la présence du corps étranger, surtout lorsqu'il s'agit de grain de plomb, provoque dans le corps vitré une inflammation sur place. Une expérience de Donders donne une idée de ce processus; cet éminent physiologiste réussit à loger un petit fragment de fil de plomb dans le corps vitré d'un animal, et il put suivre au moyen de

l'ophthalmoscope son développement lent, graduel, par une opacité d'abord nébuleuse, puis de plus en plus concrète, mais toujours limitée autour d'un petit corps étranger. Au bout de peu de temps, on voit un très petit nuage ou trouble qui l'emprisonne comme un cocon, avec ou sans communication avec les membranes voisines. Ce premier degré de tuméfaction trouble devient alors le point de départ d'une néoplasie, soit absolument localisée, soit plus ou moins étendue et pouvant envoyer des ramifications vers les tuniques oculaires, mais souvent aussi demeurant circonscrites.

Cet enkystement, malheureusement trop rare, est la terminaison la plus favorable. Cependant, même quand il se produit, il peut n'être que temporaire : le processus fibrogène n'est pas arrêté, il continue sa marche plus lentement, et c'est cette lenteur qui a souvent fait croire à une guérison par enkystement. Cependant JAEGER, HIRSCHBERG, DE GRAEFE, JACOBSON, JACOBI, SCHELSKI, SŒLBERG-WELLS, ont cité des cas bien nets d'enkystement avec conservation d'une bonne acuité visuelle.

Le plus souvent, le processus continue sa marche et le chirurgien assiste impuissant à la marche fatale de l'hyalitis hyperplasique. Les cellules lymphatiques subissent peu à peu la transformation fibreuse et poussent des prolongements qui gagnent en rayonnant de proche en proche. L'humeur vitrée alors se trouble.

Les cloisons fibreuses tout en continuant à obscurcir la vision, gagnent la membrane hyaloïde, se rétractent et amènent ainsi le décollement du corps vitré et par suite celui de la rétine privée de son organe de soutènement ; l'œil est alors irrémédiablement perdu pour la vision.

Si les troubles ne s'arrêtent pas là, le tissu fibreux se rétracte de plus en plus, le globe s'aplatit, le sillon d'atrophie s'accuse, et au bout d'un temps plus ou moins long le globe oculaire n'est plus qu'un moignon, parfois même ossifié. Cette transformation s'accomplit quelquefois sans douleurs, mais assez souvent elle s'accompagne de douleurs ciliaires, d'attaques d'irido-choroïdite qui fatiguent le malade, ne lui laissent aucun repos et forcent le chirurgien à intervenir radicalement.

Généralement, quand les milieux oculaires sont transparents, on peut suivre, à l'ophtalmoscope, la marche de cette hyalitis hyperplasique, de cette sclérose du corps vitré. Du corps étranger enkysté et qui apparait sous la forme d'une masse blanchâtre, partent des travées grisâtres, quelquefois blanchâtres, et qui, à première vue, peuvent en imposer pour un décollement de la rétine. Ces travées s'épaississent, se développent, se multiplient, et le fond de l'œil devient de moins en moins visible.

L'*intolérance* de l'œil vis-à-vis du corps étranger peut se produire dans deux circonstances : d'abord, quand la région ciliaire est intéressée, ensuite, quand le grain de plomb est entré chargé de germes dans l'œil. Tantôt, on assistera à une irido-cyclo-choroïdite intense, dit PUECH (in VALOIS) bientôt suivie de panophtalmie, tantôt, on voit s'établir une irido-cyclo-choroïdite chronique avec poussées suraiguës intermittentes.

La *cyclite* peut s'installer d'emblée, ou elle peut succéder à toute la suite

des phénomènes précédents. La première forme est surtout fréquente da cas où la région ciliaire aura été atteinte directement ou indirectement; voulons dire par là que le grain de plomb peut atteindre le corps cilia blesser, et même y séjourner; ou, que le même projectile peut, après épuisé sa force de pénétration dans le vitré, tomber sur la région cilia y a alors des symptômes qui décèlent l'inflammation de la région ci (injection périkératique, douleur ciliaire à la pression).

A côté des cas où la cyclite a été rapide presqu'instantanée, il e d'autres où, après un calme souvent assez long, l'inflammation s'est rév sous l'influence d'un traumatisme nouveau, parfois même sans que ri puisse faire prévoir le retour des accidents. Il est cependant une cause vraisemblable de ces rechutes, c'est lorsque le corps étranger (surto grain de plomb) fixé assez peu solidement dans le corps vitré, devient, l'influence d'un choc, libre à l'intérieur de l'œil, et par son poids tombe la région ciliaire située à la partie déclive de l'œil ; le corps ciliaire se la sorte, comprimé, et il y aura des rechutes fréquentes de cyclite e accidents d'ophtalmie sympathique possibles.

D'autre part, il ne faut pas perdre de vue qu'un œil blessé, attei cyclite une première fois, peut être repris de nouveau, même au bo longues années.

Quoi qu'il en soit, le plus souvent, ces yeux ainsi blessés marchent dement vers l'atrophie, à moins que des accidents d'ophtalmie sympat n'obligent à énucléer l'œil blessé devenu un véritable danger pour so génère.

Il est une autre complication plus terrible encore de l'implantation corps étranger dans le corps vitré, c'est la production d'une hyalitis su rée avec panophtalmie, rupture du globe et atrophie.

Quand le corps étranger est septique, quand les germes sont en no suffisant pour triompher des phagocytes, les microbes pullulent; il se f un abcès autour de l'agent vulnérant, le pus gagne de proche en pr l'abcès grandit, le corps vitré se transforme en une vaste cavité purul tandis que les autres membranes, envahies elles aussi, suppurent à tour.

La suppuration peut se produire sans microbes, par exemple, qua corps étranger est un fragment de cuivre. D'après Leber, le cuivr très dangereux pour la nutrition de l'humeur vitré, et il peut se form abcès autour du corps étranger même en dehors de toute pénétrati micro-organismes pyogènes. Haltenhoff tire même de cette constatatio conséquences thérapeutiques, et il conseille, quand il ne renferme p microbes, de laisser la plaie se refermer après la ponction, tandis qu'i conise l'énucléation dans le cas contraire.

La formation d'un abcès dans le corps vitré n'aboutit pas toujours f ment à la panophtalmie. Cet abcès peut se limiter, s'enkyster. Cet en ment est réel, il peut durer très longtemps, jusqu'à six mois (J Mais, malheureusement, il en est de ces abcès comme des corps étra

enkystés; le plus souvent le processus, qu'on croyait enrayé, marche lentement, insensiblement et au bout d'un temps souvent assez long le pus finit par envahir tout l'organe.

D'autres fois, le pus suit une marche spéciale, il se dirige vers l'extérieur par la trouée qu'a faite le corps étranger en pénétrant. Le corps étranger suit alors le courant, et peut se présenter à l'extérieur, pour ainsi dire sous la main et être extrait.

Cette marche rétrograde, qui rappelle en tout point la migration des corps étrangers dans les autres tissus de l'économie, est malheureusement assez rare. Cependant DESMARRES a observé un cas semblable. D'autres fois, le corps étranger est expulsé spontanément, sans suppuration. Ainsi, ROLLAND rapporte une observation dans laquelle un fragment de capsule de cuivre, engagé dans le corps vitré depuis trois mois, chemina de lui-même d'arrière en avant et vint former un petit abcès de la cornée au point de pénétration. Le corps étranger fut extrait avec la gouge et la guérison fut complète.

Enfin, l'abcès du corps vitré peut se résorber; dans ce cas, le corps vitré diminue de volume, se rétracte, se décolle entraînant consécutivement le décollement de la rétine et la phtisie de l'œil.

La formation d'un abcès du vitré est indiquée par des douleurs, des troubles de l'humeur vitrée qui perd peu à peu sa transparence pour prendre une teinte louche, jaunâtre, que DESMARRES comparait à la couleur de l'urine des herbivores et qu'il appelait pour cette raison *état jumenteux*.

Quand l'abcès du corps vitré doit se terminer par panophtalmie, les symptômes sont plus douloureux et plus accentués. L'œil est rouge et chaud, il est le siège de battements. Il existe du chémosis, du larmoiement. En même temps, le malade se plaint de douleurs intolérables dans la tête et le front. L'iris est décoloré, insensible à la lumière et recouvert d'exsudats. L'état jumenteux s'accentue de plus en plus et le corps vitré devient d'un jaune sale. La cornée se prend, se trouble, s'ulcère surtout à la périphérie, si on n'intervient pas, elle se rompt livrant passage à une grande quantité de pus phlegmoneux.

Pendant que tous ces signes se déroulent, il existe des symptômes généraux, de l'anorexie, de la diarrhée, de la fièvre qui peut aller jusqu'au délire et la vie du malade est en danger.

L'atrophie du globe en est la terminaison.

Enfin, il existe d'autres cas où le corps étranger situé dans le corps vitré, cause des douleurs intolérables qui résistent à tous les traitements (JEULIN), et force encore à une intervention, autant pour calmer ces douleurs, que pour éviter l'ophtalmie sympathique toujours possible en pareils cas.

Pronostic. — L'exposé de la symptomatologie des corps étrangers du vitré rend suffisamment compte de la gravité du pronostic. Un corps étranger engagé dans le vitré compromet presque toujours la vie de l'organe blessé; les exemples d'enkystement durable et d'expulsion spontanée sont malheureusement trop rares. Et encore, la perte de l'œil atteint, n'est pas la terminaison la plus terrible; souvent l'œil congénère se prend à son tour et

une ophtalmie sympathique redoutable éclate. Sur 63 cas de corps étrangers du segment postérieur de l'œil observés par Coppez, 40 fois on dut recourir à l'énucléation du globe.

Diagnostic. — Le diagnostic des corps étrangers intra-oculaires doit être établi d'une façon précise, et, si l'on juge nécessaire d'intervenir immédiatement dans la crainte de graves accidents, qu'une temporisation trop longue pourrait faire naître (irido-cyclite, décollement de la rétine, inflammation suppurative, ophtalmie sympathique), il faut savoir où aller pour tomber immédiatement sur le corps étranger et l'extraire rapidement.

Quand la constatation du corps étranger est possible à l'ophtalmoscope, il n'existe plus de doute; mais le plus souvent cette constatation ne peut se faire soit à cause d'une cataracte traumatique, d'un exsudat masquant la pupille, soit par suite d'une hémorragie du corps vitré ou même de simples troubles de cet organe.

Si le corps étranger n'est pas visible à l'ophtalmoscope, il peut quelquefois être senti au moyen d'un stylet qu'on introduit doucement à travers la plaie. Cette manœuvre, sur laquelle Galezowski insiste beaucoup, doit être pratiquée avec les plus grands ménagements et la plus rigoureuse antisepsie, et n'est pas toujours sans dangers. D'ailleurs, quand le corps étranger s'est fixé loin de l'orifice d'entrée, il est impossible de le sentir au moyen du stylet; on comprend bien qu'on ne peut pas promener impunément un instrument de cette nature à travers l'humeur vitrée.

La traînée blanchâtre qui relie le corps étranger à l'orifice de pénétration est un bon signe, mais souvent elle n'est pas visible pour les mêmes raisons que le corps étranger.

Praun insiste sur l'importance diagnostique qu'a la présence de petites bulles d'air dans le vitré; elles indiquent, avec certitude, qu'il y a eu ouverture du globe oculaire, et vraisemblablement qu'un corps étranger a pénétré dans l'œil; il n'est jamais permis, quand on a constaté la présence de bulles d'air dans le vitré, de conclure nettement à la présence d'un corps étranger d'abord, et surtout à son siège ensuite, car ces bulles sont mobiles et ne peuvent donner, sous ce rapport, aucune indication, même approximative.

L'insensibilité partielle de la cornée indique la section d'un filet ciliaire et rien de plus. Cette section peut bien être produite par un agent vulnérant qui ne s'est pas fixé dans l'œil.

L'examen du champ visuel est souvent impossible, par exemple, quand il existe un exsudat, une cataracte traumatique ou une hémorragie du corps vitré. Les troubles visuels sont trop variables pour fournir un indice suffisant, de même l'hémorragie du corps vitré peut être produite par d'autres causes que la pénétration d'un corps étranger.

On voit combien sont grandes les difficultés. L'interrogatoire minutieux du malade, les conditions dans lesquelles l'accident s'est produit, la nature de l'agent vulnérant, la direction de la plaie sont d'un grand secours, mais toutes les fois que le corps étranger n'est pas visible ou sensible, on pourra avoir de grandes présomptions mais pas de certitude absolue (Jeulin).

Cette certitude, on l'acquerra en se servant des moyens de diagnostic que nous allons maintenant passer en revue, et qui sont l'*aiguille aimantée*, le *magnétomètre*, les *aimants* et les RAYONS X.

BOUSSOLE. — L'Américain POOLEY le premier avait recherché si la déviation de l'aiguille aimantée ne pouvait pas servir à déceler la présence de corps métalliques magnétiques à l'intérieur de l'œil. Les expériences entreprises par cet ingénieux expérimentateur semblaient lui avoir donné d'excellents résultats qu'il publia en 1880 dans les Archives de Knapp. Mais HIRSCHBERG, en 1881, déclara que la méthode de POOLEY était mauvaise et que l'emploi de l'aiguille aimantée est insuffisant pour le diagnostic des corps étrangers métalliques intra-oculaires.

Partant de l'idée qu'un corps magnétique, si sa masse est suffisante, doit nécessairement faire dévier l'aiguille aimantée, COPPEZ a institué une série d'expériences dans le but de vérifier qui, de POOLEY ou de HIRSCHBERG, avait raison. Il a d'abord recherché dans quelle mesure la simple aiguille aimantée pivotant librement sur son axe pouvait être employée pour résoudre la question. La boussole dont il s'est servi mesurait 5 centimètres de diamètre ; il en approcha successivement des pièces anatomiques d'yeux inclus par la méthode de PRIESTLEY SMITH et renfermant des corps étrangers métalliques. Une fois sur deux seulement l'aiguille placée dans le méridien N. S. s'est déviée à l'approche des yeux renfermant sûrement les corps étrangers qu'on pouvait voir et sentir avec le stylet. La méthode de POOLEY est donc insuffisante, bien qu'elle parte d'un principe juste. Elle est bonne dans les cas où le corps étranger présente une certaine masse, les attractions magnétiques se faisant en raison des masses. COPPEZ a déterminé le poids minimum pour une boussole de 5 centimètres de diamètre, et il a trouvé qu'il est de 52 milligrammes pour l'acier trempé.

GALVANOMÈTRE. — Si la boussole ordinaire est un instrument trop grossier, trop imparfait, on devait penser que les appareils de précision seraient d'un grand secours et que si l'on possédait un système d'aiguilles astatiques, d'un poids excessivement léger, suspendu à un fil extrêmement mince, ces aiguilles dévieraient naturellement par l'approche d'un corps magnétique très ténu. Qu'ensuite le système soit muni d'un miroir plan qui réfléchit une lumière sur une échelle graduée placée à une certaine distance, les moindres déviations se traduiront sur l'échelle par des mouvements très appréciables. Or, ces dispositions, on les trouve réalisées dans le galvanomètre de THOMSON et dans celui de WIDEMAN. COPPEZ, dans ses expériences, a toujours obtenu une déviation très apparente de l'aiguille, là où il avait échoué avec l'aiguille ordinaire. La quantité minimum qu'il put déceler ainsi est de 8 milligrammes ; mais si l'on a soin de rendre magnétique le corps étranger à l'aide d'un électro-aimant puissant, on arrive à déceler la présence de corps étrangers dans l'œil du poids de 2 milligrammes et même de 1 milligramme 2/10e.

Sur le vivant, voici comment il faut procéder : On recommande

de se dépouiller de tous les objets en fer, clef, canif, boutons de manchettes, bandage herniaire, etc., qu'il pourrait avoir sur lui, puis on place l'œil blessé le plus près possible de la boussole ordinaire et on engage le patient à se retirer rapidement au commandement ; on constate de suite que l'aiguille de la boussole dévie, chaque fois que l'on recommence l'expérience. On obtient un résultat semblable avec le galvanomètre de Thomson ou de Wideman.

Cette méthode a pour elle un immense avantage : elle s'appuie sur un phénomène physique qui sera toujours vrai ; tandis que l'œil du clinicien, quelque exercé qu'il soit, est sujet à se tromper dans ses appréciations, l'aiguille aimantée révélera toujours la vérité.

Malheureusement cette méthode présente aussi des inconvénients, elle n'est applicable qu'aux corps métalliques magnétiques et elle exige en outre des appareils dont le prix est relativement élevé.

En 1894, Gallemaerts (de Bruxelles) a présenté à la Société française d'ophtalmologie un *magnétomètre de* Gérard, au moyen duquel la recherche des corps étrangers au sein du globe oculaire serait réduite à une simple expérience de physique. Le poids minimum du fer qu'on peut déterminer est de un demi-milligramme. Grâce à la marche suivie par l'auteur, on peut obtenir des données certaines non seulement sur la présence du corps étranger métallique, fer ou acier, mais encore sur sa grandeur et sa situation. La statistique démontre que dans les deux tiers des cas le corps étranger est du fer et rarement son poids est inférieur à 2 milligrammes. L'appareil de Gérard réunit donc, à ce point de vue, toutes les conditions de stabilité et de précision.

Le sidéroscope d'Asmus est un magnétomètre très sensible ; comme dans l'instrument de Gérard, l'aiguille est suspendue à un long fil de cocon. La seule différence essentielle entre les deux appareils, consiste en ce que dans le sidéroscope d'Asmus, on peut à volonté faire usage soit d'une aiguille aimantée ordinaire, soit d'une aiguille astatique, ce qui paraît offrir quelques avantages. La lecture se fait en observant à l'aide d'une lunette munie d'un réticulum le déplacement de l'image d'une échelle divisée en millimètres et éloignée de 3 à 4 mètres du petit miroir fixé à l'aiguille aimantée. Asmus a eu recours à un artifice très simple pour diminuer la sensibilité de son instrument et rendre par là même possible la localisation de gros corps étrangers en fer ou en acier qui sans cela amènent une déviation maxima de l'aiguille aimantée dans une région trop étendue. Il place du côté opposé à celui d'où l'on approche l'œil en expérience, une seconde petite aiguille aimantée ; si c'est le pôle nord dont on approche l'œil, on place cette aiguille supplémentaire de façon à ce que son pôle sud soit en face du pôle nord de l'aiguille du sidéroscope. Ce pôle est alors complètement attiré vers la paroi du tube en verre qui renferme l'aiguille aussi longtemps qu'il n'est pas exercé une force magnétique suffisamment grande du côté du corps étranger intra-oculaire. En réglant pour chaque cas la distance de l'aiguille supplémentaire, on peut arriver à n'obtenir un mouvement de l'aiguille qu'en approchant d'elle une

toute petite région déterminée du globe oculaire. C'est là qu'il faudra inciser l'œil pour extraire le corps étranger.

Toujours, Asmus a pu diagnostiquer la présence d'un éclat de fer, et dans beaucoup de cas, il a pu localiser le corps étranger en approchant systématiquement du sidéroscope les différents méridiens du globe oculaire blessé et en constatant à quel endroit correspondait la déviation maxima de l'aiguille.

Dans quelques-uns de ces cas l'éclat de fer pesait moins de 1 milligramme, comme l'extraction ultérieure ou la dissection l'ont prouvé.

Hirschberg a simplifié l'instrument d'Asmus et il a supprimé la lunette destinée à apprécier le moindre déplacement.

Pouzol qui a étudié l'instrument à la clinique de Badal, à Bordeaux, dit qu'il se compose des parties essentielles suivantes :

1° Un support contenant l'aiguille aimantée suspendue à un fil de soie.

2° Une lampe munie d'une enveloppe destinée à assurer l'éclairage du petit miroir fixé sur la tige aimantée.

3° Un tableau muni de divisions, monté sur un support mobile, destiné à recevoir l'image réfléchie de la source.

Pour l'installation de l'appareil il faut observer les indications suivantes :

Le sidéroscope et la lampe sont portés sur deux équerres qui doivent être fixées à un mur solide à l'aide de vis de cuivre.

Il est désirable que la tige aimantée soit orientée du nord au sud. Le support de l'aiguille est muni à sa partie inférieure d'une vis sur laquelle s'enroule le fil de soie. Cette vis permet de tendre le fil de soie et de mettre l'aiguille dans une position telle qu'elle oscille librement sans toucher les parois du tube de verre.

On vérifie sa sensibilité à l'aide d'une clef ou de tout autre objet de fer.

L'appareil est maintenu vertical à l'aide des vis de support qui sont situées à la partie inférieure de la monture. Pour se servir de l'instrument, on fera en sorte que la lampe envoie un faisceau lumineux sur le miroir, et que ce dernier la réfléchisse sur le tableau gradué placé à 2 mètres. La lampe est mobile sur un support et peut être placée à une autre hauteur convenable.

L'aiguille étant dans l'immobilité la plus complète, on approche l'œil du patient et l'on observe la projection de la source lumineuse sur le tableau gradué. Cette dernière indiquera une déviation s'il existe un corps étranger magnétique. Si l'aiguille pour une cause quelconque est déséquilibrée, il faut dévisser avec soin les deux petits tubes de verre et vérifier la suspension. Il faut avoir soin de n'approcher de l'appareil qu'en ayant déposé au loin tous les objets magnétiques susceptibles de l'influencer, tels qu'un trousseau de clefs, etc. On devra également le déposer à une certaine distance des objets de fer ou de fonte.

On vérifiera tout d'abord la sensibilité en approchant une petite parcelle de fer maintenue à l'aide d'un peu de cire ou de paraffine à l'extrémité d'une tige de bois.

Cet instrument peut être rendu transportable. On aura soin de dérouler et de détendre le fil de soie qui maintient l'aiguille suspendue.

Pour apprécier la valeur du renseignement fourni par le sidéroscope d'Hirschberg, Pouzol a fait sur le cadavre un certain nombre d'expériences en disposant certains corps étrangers de poids et de volume variables dans les diverses parties de l'œil. Il a observé que les indications fournies par l'instrument sont précises et très sensibles lorsque le corps étranger siège dans le segment antérieur.

1° Quand le corps étranger est situé dans la partie supérieure de la région ciliaire, l'amplitude des oscillations de l'aiguille offre un maximum lorsque cette dernière est rapprochée du corps et peut être même attirée au contact de l'œil.

2° Les attractions de l'aiguille sont subordonnées à la distance du centre de gravité du corps étranger, à son volume et à son poids. Un petit fragment de fer allongé déterminera des oscillations et une attraction maxima lorsqu'il sera situé perpendiculairement à la direction de l'aiguille.

3° De petits fragments de fils de fer de 15 à 50 milligrammes ont été déposés dans la région ciliaire, derrière le cristallin. L'instrument a donné des déviations nettes à partir de 20 milligrammes pour un corps étranger de la région ciliaire.

4° A mesure que l'on place le corps étranger plus en arrière de la cornée, il faut que son volume augmente, suivant la loi des attractions magnétiques. La force des attractions, que l'on aurait pu évaluer en dynes, est en raison inverse du carré des distances.

Il faut, pour avoir une déviation, lorsque le corps étranger est situé au fond de l'œil, que ce dernier soit volumineux.

Le sidéroscope ne peut être appelé à rendre de réels services que pour les corps magnétiques siégeant dans le segment antérieur; en quoi il est inférieur aux rayons X.

Il faut avoir soin de bien équilibrer l'appareil et de placer l'aiguille au repos. Pour cela, les déterminations doivent se faire en plaçant l'appareil loin de toute cause de vibration, de toute trépidation mécanique ou autre. Il est absolument indispensable de placer l'appareil dans un endroit ne contenant pas de corps magnétiques (supports de fer, etc.), susceptibles d'agir par influence sur l'aiguille aimantée.

Asmus a signalé les perturbations causées à l'emploi de l'appareil depuis l'installation d'un tramway électrique dans le voisinage du local où se trouve son sidéroscope. Il faut remarquer que la maison qu'il habite et dans laquelle est placé le sidéroscope est éloignée seulement de 19 mètres des rails de la voie électrique. La direction de la voie s'écarte peu du méridien magnétique et est presque parallèle à l'aiguille aimantée. Ceci est tout à fait défavorable à l'examen, car le courant entraîne l'aiguille perpendiculairement à sa direction.

A la clinique ophthalmologique de Bordeaux, le sidéroscope de Hirschberg se trouve placé à 10 mètres environ de la ligne des tramways électriques de la ville, qui marche à un voltage élevé de 700 volts environ. La clinique se trouve en outre munie d'un circuit d'éclairage de 120 volts. Le sidéroscope se trouve

donc placé très près de deux circuits électriques. Pouzol, dans ses essais, n'a pas constaté d'influence bien sensible, car il les a répétés durant la nuit, à des heures où la circulation des tramways est abolie et où le courant ne passe pas.

Il est juste d'ajouter que les modifications introduites par Hirschberg dans l'appareil d'Asmus, pour le rendre transportable, ont, d'après Bjerke, diminué la sensibilité. Ce dernier a, en 1901, imaginé une modification de l'appareil d'Asmus, qui rend cet appareil tout aussi transportable que celui d'Hirschberg, tout en le maintenant aussi sensible.

L'étude méthodique de l'instrument de Hirschberg nous permet donc d'établir qu'il ne peut donner d'utiles renseignements que dans les conditions relativement restreintes où le corps étranger étant magnétique siège dans le segment antérieur de l'œil. Cela naturellement limite son emploi qui se trouve déjà restreint aux corps magnétiques.

Néanmoins il agit avec une précision remarquable dès que le corps étranger peut influencer la tige aimantée et que le rapport de leurs masses magnétiques est suffisamment élevé pour qu'il y ait déviation.

Si l'on compare la méthode sidéroscopique à la méthode radiographique, elle reste bien au-dessous de cette dernière, qui convient à peu près à tous les cas. Aussi croyons-nous qu'elle ne peut être qu'un moyen auxiliaire permettant de confirmer les indications de la radiographie ou pouvant être utilisé dans les cas où l'on n'a pas à sa disposition un appareil producteur de rayons X (Pouzol).

Electro-aimant. — Mac-Hardy a été le premier à conseiller, pour diagnostiquer l'existence de la nature d'un corps étranger dans l'œil, d'approcher de celui-ci un électro-aimant actionné par une puissante machine : la douleur vive, le tiraillement provoqué par le déplacement du corps étranger indiquent sa nature métallique. Coppez s'est servi, dans ses expériences, d'un électro-aimant d'une force portante de 12 kilogrammes : au moyen d'un interrupteur placé sur le trajet des fils on peut à volonté ouvrir ou fermer le courant. Pour l'expérience, on commande au blessé de placer l'œil atteint le plus près possible de l'électro-aimant, et on observe que chaque fois que le courant passe il accuse une douleur assez vive sous forme de traction dans l'œil si celui-ci renferme un corps magnétique; la sensation éprouvée est plus forte encore lorsque les interruptions se succèdent rapidement. Il peut se faire, si le corps étranger est enkysté depuis longtemps, que le blessé ne ressente rien ; mais dans ce cas, le corps étranger métallique est rendu plus sensible aux attractions magnétiques, et si l'on soumet le patient à la boussole de Thomson ou de Gérard on voit la déviation des aiguilles à peine sensible avant l'expérience devenir après des plus manifestes (Coppez).

Dans un cas douteux, Gelpke a pu observer à l'ophthalmoscope l'action du gros électro-aimant de Volkmann sur un morceau d'acier enclavé dans l'œil depuis sept ans, et qui, après incision de la sclérotique, a pu être d'abord mobilisé avec ce gros électro-aimant, puis retiré par le petit instrument de Hirschberg.

Mayweg de son côté, au point de vue du diagnostic de la présence d'un corps étranger métallique dans l'œil, met le gros électro-aimant au-dessus du sidéroscope : de plus, il considère comme un énorme progrès, qu'il ne soit plus nécessaire, pour l'extraction d'un corps étranger, d'introduire dans l'œil la pointe du petit électro-aimant, tandis qu'il suffit d'approcher du globe le pôle du gros électro-aimant pour aboutir au même résultat. Le sidéroscope permet de diagnostiquer la présence du corps étranger métallique dans le fond de l'œil, alors qu'il n'a pu être décélé par l'opthalmoscope. Si cependant on n'a pas à sa disposition de sidéroscope, Mayweg pense que la pointe de l'électro-aimant fort promené tout autour de l'œil, révélera toujours sa présence s'il y en a un : pas de douleur, pas de corps étranger. C'est ce que lui ont confirmé des recherches comparatives avec les deux instruments; mais s'il devait choisir entre les deux, il aurait encore plus de confiance dans le gros électro-aimant. Même les rayons X sont inférieurs à cet instrument, à moins qu'il ne s'agisse de grains de plomb. Mais dans ce cas, le plus souvent, on est amené à faire l'ablation de l'œil; l'organe blessé ne peut être laissé en place avec quelques chances de succès, que si le plomb, après avoir perforé l'œil de part en part, est allé se loger dans le tissu cellulaire de l'orbite (Mayweg).

D'une façon générale, Mayweg considère l'emploi de l'électro-aimant, comme une méthode brutale qui risque souvent de désorganiser le vitré : Le sidéroscope, au contraire, permet souvent de diagnostiquer le siège et même le volume du corps étranger sans occasionner la moindre lésion.

Rayons X. — Il serait très intéressant de suivre le développement des procédés d'exploration de l'œil et de l'orbite par les rayons X, ainsi que les perfectionnements apportés aux méthodes de détermination des corps étrangers qu'ils peuvent renfermer; mais pour ne pas allonger notre démonstration, nous ne pouvons que renvoyer aux différents travaux auxquels nous avons emprunté les détails qui vont suivre.

Disons tout d'abord que van Duyse, le 5 mars 1896, obtint la première radiographie de corps étranger métallique siégeant dans l'œil. Puis viennent les travaux d'Opitz, de Lewkowitsch, Contremoulins, Williams, Dahlfeld et Porth, Friedenberg, Friedmann, Oliver, Radiguet et Guichard, Sweet, Galtier, M. Davidson, Valençon, Coppez, Bugnet et Rocher, Kibbe, Foveau de Courmelles, Weiss et Klingenhöffer, Grossmann enfin Bourgeois, Guilloz, qui tous cherchent à trouver le procédé le plus exact et aussi le plus simple pour déterminer la localisation des corps étrangers métalliques de l'œil et de l'orbite.

Tandis que l'étude des membres par les rayons X a atteint rapidement un remarquable degré de perfection, les difficultés sont restées considérables dans l'exploration de l'œil et de l'orbite. Outre celles qu'on rencontre dans l'interprétation de toute image radiographique, on a à lutter contre les difficultés provenant de l'emplacement du tube et du crâne, de l'œil et du corps étranger lui-même.

Si la *radioscopie* et la *radiographie* sont deux opérations qui doivent le

plus souvent se prêter un mutuel appui, et presque toujours se succéder, il en est rarement ainsi dans la recherche des éclats métalliques de l'œil et de l'orbite. Ici la radioscopie ne nous sera pas d'un grand secours, car ces corps étrangers sont en général très petits et échappent presque toujours à ce mode d'examen, ou, s'ils sont visibles, les images obtenues sont trop peu intenses. En effet, lorqu'on examine des régions fort épaisses, une grande partie des rayons sont arrêtés. Les images de l'objet sur l'écran sont sombres et peu nettes; tandis que ces inconvénients disparaissent par l'emploi de la radiographie en augmentant le temps de pose. Les images seront beaucoup plus nettes et plus accentuées, l'action des rayons X étant pour ainsi dire additionnée sur la plaque, pendant tout le temps qu'elle reste soumise à leur action. L'emploi de ce mode d'exploration se trouvera donc limité au cas où l'on sera en présence de gros corps étrangers, tels que balles, gros plombs de chasse.

Dans les cas contraires, l'exploration radiographique sera susceptible de rendre plus de services. Les premiers observateurs cherchaient à éviter les grosses épaisseurs par crainte surtout des os dont on avait exagéré l'opacité, et lançaient les rayons X dans des directions obliques. C'est ainsi que VAN DUYSE et LEWKOWITCH en plaçant la plaque sensible dans l'angle interne de l'œil et le tube au côté de la tempe correspondante, ne font traverser aux rayons X qu'une faible paroi osseuse. Ce procédé permet tout au plus d'explorer la cornée et la chambre antérieure. CLARK, en mettant la pellicule dans la fosse nasale, fait passer les rayons X par les parois de l'orbite seulement, mais il ne peut explorer ainsi que la partie inférieure de l'œil; de plus, cette méthode est impraticable.

THURSTAN HOLLAND, en plaçant le tube en arrière de la tempe et la plaque sensible en avant de l'œil lésé, obtient une image très déformée et incomplète. GUILLOZ a fait quelques essais dans le but d'explorer l'orbite en mettant la plaque sensible sous le maxillaire inférieur et le tube au-dessus de la tête. On arrive ainsi à obtenir une image satisfaisante de l'orbite, malheureusement la plaque est trop éloignée de la région intéressante.

Après avoir fait parcourir aux rayons X tout le tour de la tête, on s'est arrêté à l'éclairage bitemporal et à l'éclairage occipito-frontal, qui permettent de placer la plaque le plus près possible de l'œil et dans le premier cas avec une minime interposition de paroi osseuse.

Aspects radiographiques de l'orbite. — Il me paraît intéressant, avant d'aborder l'étude des procédés employés d'habitude, de décrire d'abord, d'après GUILLOZ, qui a bien voulu me communiquer ses clichés et ses épreuves de texte, l'aspect radiographique de l'orbite, avec ses parties claires et ses ombres, lesquelles, suivant l'inclinaison de la tête ou du tube, auront un aspect variable.

L'orbite, suivant la comparaison classique, peut être assimilé à une pyramide quadrangulaire dont la base serait tournée vers l'extérieur. C'est cette base surtout, qui, vu l'épaisseur notable de ses parois, s'apercevra le plus nettement sur l'écran fluoroscopique et dessinera le contour de l'orbite.

C'est ainsi qu'en *pratiquant l'examen antéro-postérieur* et appliquant l'écran sur la face, et en plaçant le tube derrière la tête, on verra la cavité orbitaire se dessiner, légèrement agrandie, sous l'aspect d'une silhouette claire, correspondant à la limite interne du rebord orbitaire. L'ombre de ce rebord, très sombre et nettement tranchée vers l'intérieur, se diffuse peu à peu extérieurement et se confond avec celle des parties voisines. Au centre, se trouve une zone plus claire, correspondant à la projection des fentes sphénoïdales et sphéno-maxillaires. Cette zone, très visible sur l'orbite, privé de ses parties molles, l'est beaucoup moins lorsque l'œil et le tissu graisseux qui l'entourent sont en place.

Plus souvent, on pratique l'examen de l'orbite et de l'œil dans le *plan sagittal ou latéral*, en appliquant la région temporale et le tube est placé de telle sorte que sa projection, perpendiculaire à ce plan, passe dans l'angle externe de l'orbite.

Dans ces conditions, comme la base de l'orbite n'est pas plane, son rebord se projette sous forme d'une ombre ovalaire, affectant la forme d'un rein ou d'un haricot (fig. 57), dont le bord antérieur représente la projection du rebord interne de l'orbite, et le bord postérieur celle du rebord externe. Si l'orbite était isolé, cette ombre se détacherait très nettement sur l'écran ; mais, en réalité, sur cette dernière se superposent les images des diverses régions traversées par les rayons : en particulier, l'orbite situé du côté opposé vient se projeter sur l'écran. A la partie supérieure de l'ombre du rebord orbitaire vient se projeter celle des sinus frontaux plus ou moins saillants suivant les individus; elle dessine un triangle à sommet dirigé en avant et en haut, dans lequel semble pénétrer le rebord orbitaire externe. Le rebord orbitaire externe est représenté par une bande sombre, de 5 à 6 centimètres de long, et d'un peu plus d'un centimètre de large. Elle forme dans ses 2/3 inférieurs (portion malaire), une courbe à concavité antérieure de 3 centimètres de rayon environ qui se redresse légèrement pour pénétrer entre les silhouettes de la paroi antérieure et de la paroi postérieure des sinus frontaux.

Le rebord interne, formé en majeure partie par l'apophyse montante du maxillaire supérieur, apparait sous forme d'une bande sombre, à direction verticale plus étroite que la précédente ; elle continue l'ombre donnée par la paroi antérieure du sinus frontal, tout en étant un peu en retrait sur cette dernière.

L'aspect de la radiographie varie suivant que l'on modifie la situation de la tête ou du tube.

Pour une faible inclinaison (fig. 58), de 10° environ, on voit la zone ovalaire, limitée par la projection du rebord orbitaire, s'élargir notablement et permettre d'explorer des portions de l'orbite qui se trouvaient précédemment cachées sous le rebord orbitaire externe. L'écartement des deux rebords orbitaires, mesuré sur l'écran, est, dans ces conditions, de 1 cent., 5 à 2 centimètres environ. Au fur et à mesure que la tête s'incline davantage (fig. 59), cet écartement augmente, et la forme elliptique de la projection du rebord

orbitaire tend à disparaître, son diamètre transversal s'allongeant de plus en plus jusqu'à devenir égal et même plus grand que le diamètre vertical (fig. 60).

En continuant le mouvement de rotation de la tête devant l'écran le fond de l'orbite vient apparaître à travers le rebord orbitaire, où on l'aperçoit complètement, lorsque la tête ayant évolué de 90°, a son plan frontal paral-



Fig. 57.
Inclinaison, 0° (GUILLOZ).

lèle à la plaque; nous avons dit plus haut ce que donne l'orbite radiographié dans ces conditions.

Dans un examen pratique le plan choisi n'est pas toujours le plan sagittal, car s'il est aisé à déterminer, on ne peut obtenir facilement l'immobilité du sujet dans cette position; aussi la région temporale est-elle préférable pour



Fig. 58.
Inclinaison, 10° (GUILLOZ).

remplir ce but. Dans ces conditions, la plaque, au lieu d'être parallèle au plan sagittal de la tête, est légèrement oblique par rapport à ce dernier qu'elle vient rencontrer en avant de la tête. C'est là une disposition très avantageuse pour l'examen de l'œil. En effet, la plaque, au lieu d'être presque perpendiculaire au plan moyen du rebord orbitaire, comme elle l'était dans la disposition précédente, est inclinée en sorte que la projection du rebord orbitraire s'étale davantage sur la plaque.

Sur une radiographie prise dans ces conditions, le tube étant à 60 centimètres de la plaque, et se projetant verticalement au-dessus de l'angle externe de l'orbite opposé à celui qui touche la plaque, on voit que l'écartement entre le rebord orbitraire externe et le rebord orbitraire interne est de 2 cent., 5 environ (fig. 60).

Si on continue à déplacer le tube en arrière, les ombres orbitaires vont en



Fig. 59.
Inclinaison, 20° (GUILLOZ).

s'agrandissant toujours davantage dans le sens transversal, ce qui déforme de plus en plus leur image, par suite de l'obliquité de la projection. Aussi, pratiquement, n'y a-t-il pas lieu de dépasser avec le tube une projection correspondant au niveau du conduit auditif externe (GUILLOZ).



Fig. 60.
Inclinaison, 30° (GUILLOZ).

Projection de la partie bulbaire de l'orbite. — L'œil ne remplissant qu'une fraction de l'orbite, il importe de localiser la situation du globe oculaire, dans l'image radiographique de l'orbite que nous venons de décrire. Afin de rendre l'œil visible sur l'écran fluoroscopique, GUILLOZ le remplit de plomb de chasse, substance opaque aux rayons. On dispose alors la plaque latéralement dans un plan parallèle au plan sagittal de la tête, en même temps que le tube distant de la plaque de 60 centimètres se projette au niveau

de l'angle externe de l'orbite opposé, on voit la moitié environ de l'ombre



Fig. 61.
Inclinaison, 0° (Guilloz).

de l'œil empiéter sur celle du rebord externe de l'orbite (fig. 61).



Fig. 62.
Inclinaison, 10° (Guilloz).

Dans un examen pratiqué ainsi, on ne pourrait par conséquent explorer



Fig. 63.
Inclinaison, 20° (Guilloz).

que la moitié antérieure de l'œil, sans être gêné par le rebord orbitaire.

Sur une radiographie prise dans ces conditions, le tube étant à 60 centimètres de la plaque, et se projetant verticalement au-dessus de l'angle externe de l'orbite opposé à celui qui touche la plaque, on voit que l'écartement entre le rebord orbitaire externe et le rebord orbitaire interne est de 2 cent., 5 environ (fig. 60).

Si on continue à déplacer le tube en arrière, les ombres orbitaires vont en



Fig. 59.
Inclinaison, 20° (Guilloz).

s'agrandissant toujours davantage dans le sens transversal, ce qui déforme de plus en plus leur image, par suite de l'obliquité de la projection. Aussi, pratiquement, n'y a-t-il pas lieu de dépasser avec le tube une projection correspondant au niveau du conduit auditif externe (Guilloz).



Fig. 60.
Inclinaison, 30° (Guilloz).

Projection de la partie bulbaire de l'orbite. — L'œil ne remplissant qu'une fraction de l'orbite, il importe de localiser la situation du globe oculaire, dans l'image radiographique de l'orbite que nous venons de décrire. Afin de rendre l'œil visible sur l'écran fluoroscopique, Guilloz le remplit de plomb de chasse, substance opaque aux rayons. On dispose alors la plaque latéralement dans un plan parallèle au plan sagittal de la tête, en même temps que le tube distant de la plaque de 60 centimètres se projette au niveau

l'angle externe de l'orbite opposé, on voit la moitié environ de l'ombre



Fig. 61.
Inclinaison, 0° (GUILLOZ).

l'œil empiéter sur celle du rebord externe de l'orbite (fig. 61).



Fig. 62.
Inclinaison, 10° (GUILLOZ).

Dans un examen pratiqué ainsi, on ne pourrait par conséquent explorer



Fig. 63.
Inclinaison, 20° (GUILLOZ).

e la moitié antérieure de l'œil, sans être gêné par le rebord orbitaire.

Aussi y a-t-il intérêt à incliner la tête par rapport à la plaque (fig. 63), de façon à dégager complètement l'œil. Ce dégagement est effectué en entier pour une inclinaison de la tête de 30 degrés (fig. 64) par rapport au plan de l'écran.

Si la projection du tube se fait plus en arrière, du côté du conduit auditif, la portion dégagée de l'ombre de l'orbite est encore plus considérable, ce qui



Fig. 64.
Inclinaison, 30° (Guilloz).

démontre que la projection de l'ombre du globe oculaire peut être complètement dégagée des ombres du rebord orbitaire (Guilloz).

Méthodes employées pour la recherche des corps étrangers intra-orbitaires par l'emploi des rayons X. — Les ombres des corps étrangers interposés sur le trajet des rayons de Roentgen peuvent être, on le sait déjà, revélées de deux façons : 1° par la *Radiographie*, c'est-à-dire la fixation de ces ombres sur les plaques photographiques ; 2° par la *Radioscopie* une *fluoroscopie*, c'est-à-dire par l'examen objectif de ces ombres projetées instantanément sur un écran recouvert de substance fluorescente. Nous allons examiner successivement ces deux modes d'exploration.

Radioscopie ou fluoroscopie. — Pour faire de la radioscopie, il estn écessaire d'avoir: 1° un *générateur*, qui sera, ou le courant de la ville, ou une machine statique ; 2° des *ampoules*, telles que les ampoules à osmorégulateur de Villars ; 3° un *écran* fluorescent au platino-cyanure de barium, séparé de l'ampoule par un voile noir s'il s'agit d'un examen collectif; ou bien, s'il s'agit d'un examen individuel, une petite chambre noire portative pourra rendre de grands services ; cette dernière pourra, au besoin, être remplacée par un cylindre de carton roulé ; l'extrémité de ce cylindre appliqué sur l'écran permet de voir les images radioscopiques avec une grande netteté ; 4° le dernier instrument fondamental indispensable à l'examen radioscopique est l'*œil* ; celui-ci devra être normalement adapté par un séjour de dix à vingt minutes dans l'obscurité (Braunberger).

Enfin, pour permettre de distinguer encore plus nettement les très petits fragments de corps étrangers, Beclère conseille l'emploi d'instruments auxi-

liaires qui sont : le *diaphragme* et l'*indicateur d'incidence*. Les rayons focaux sont seuls utiles pour bien voir l'image radioscopique : tous les autres rayons provenant d'un très grand nombre de points de l'espace nuisent à la netteté des images : ce sont *les rayons parasites*. Pour s'en débarrasser, il est bon de se servir de diaphragmes de plomb, imperméables aux rayons X, sauf au niveau de l'ouverture plus ou moins grande dont ils sont percés; il est bon de diaphragmer les rayons de Roentgen à la sortie de l'ampoule et à leur entrée dans la peau. Pour diaphragmer à la sortie de l'ampoule, on peut placer à peu de distance du tube radiogène un diaphragme iris analogue à ceux employés en photographie. Le dispositif le plus simple pour diaphragmer à l'entrée de la peau consiste à employer une lame de plomb percée d'une ouverture ovalaire. On applique cette lame de plomb sur la région temporale qui regarde l'ampoule. Albers-Schoenberg de Hambourg a préconisé l'emploi d'un diaphragme de plomb de forme cylindrique qui, appliqué exactement sur la face temporale du blessé, forme sur le trajet des rayons, entre l'ampoule et la paroi, un véritable tunnel de plomb qui arrête bien les rayons parasites, et rend les images excessivement nettes.

Enfin, l'*indicateur d'incidence* à fils croisés se compose de deux cadres et de deux croisés de fils qui doivent former avec le centre du diaphragme une même ligne droite horizontale et perpendiculaire à l'écran. Cet indicateur sert à fixer le rayon normal, perpendiculaire au plan de l'écran, qui donne une ombre se rapprochant le plus de la réalité (Braunberger).

La *fluoroscopie* se pratique le plus souvent en appliquant l'écran contre la face temporale du sujet et en cherchant, dans l'image de l'orbite, l'ombre du corps étranger.

Nous ne saurions mieux faire que de décrire le manuel opératoire, d'après la description donnée par notre collègue Guilloz lui-même.

Dans le cas d'un corps étranger intra-oculaire, il y a intérêt à faire varier l'inclinaison de la tête afin de dégager de l'image l'ombre du rebord orbitaire de la région oculaire. Nous avons vu qu'une inclinaison de 30° de l'écran sur le plan sagittal, le tube se projetant sur l'angle externe de l'orbite ou encore mieux un peu plus en arrière du côté du conduit auditif, avait pour effet de dégager presque complètement la région bulbaire des ombres des rebords orbitaires. C'est le mérite de Guilloz d'avoir le premier bien insisté sur cette particularité.

Il est important de ne pas pratiquer la recherche du corps étranger quand le malade est porteur d'un pansement renfermant des poudres antiseptiques, et en particulier de l'iodoforme. Certaines particules agglomérées et opaques pourraient (Guilloz) en imposer pour un corps étranger si l'on n'y prenait garde. Il est vrai qu'il serait facile de localiser le corps étranger en dehors des tissus.

A part cette cause d'erreur qu'il est facile d'éviter, la vue d'une opacité anormale nette, circonscrite, *permettra d'affirmer l'existence* d'un corps

étranger, sans que l'on puisse présumer de sa nature (fer, acier, cuivre, tous les métaux, pierre, verre, etc.).

Il faut être plus réservé quand on *veut affirmer qu'il n'existe pas de corps étranger*. Celui-ci pourrait être difficilement visible ou même ne pas l'être du tout à cause de sa transparence; ensuite à cause de sa petitesse, ou de sa situation extra-bulbaire, il convient d'employer des rayons durs traversant les os. S'il s'agit, par contre, de rechercher le corps étranger dans le globe oculaire, et si l'examen est pratiqué de telle sorte que la région bulbaire soit dégagée des ombres orbitaires, l'emploi de rayons mous, donnés par un tube puissamment alimenté, restera préférable, car on obtiendra ainsi le meilleur contraste.

La localisation approximative d'un corps étranger intra-orbitaire peut se faire en pratiquant l'examen postéro-antérieur et l'examen latéral, c'est-à dire en se rendant compte de la projection du corps étranger dans deux plans rectangulaires. L'examen postéro-antérieur révèle, plus difficilement que l'examen latéral, l'ombre de corps étrangers très petits occupant la partie postérieure du globe.

Le corps étranger intra-oculaire peut se localiser en observant les mouvements parallactiques de l'ombre pendant la rotation du globe.

Le centre de rotation coïncidant avec le centre de figure, il n'y aura pas pendant les mouvements de l'œil de déplacement de l'ombre du corps étranger si celui-ci se trouve au centre de l'œil. Si dans l'examen latéral, la direction du regard est déplacée parallèlement au plan médian ou sagittal de bas en haut ou de haut en bas, l'image du corps étranger se déplacera dans le sens de la direction du regard, s'il se trouve dans l'hémisphère antérieur du globe. L'ombre se déplacera en sens contraire de la direction du regard, si le corps étranger est dans l'hémisphère postérieur du globe.

Afin de bien se rendre compte de ces déplacements, on peut en pratique se servir de divers artifices, tels qu'un fil métallique collé horizontalement sur la tempe dans le plan horizontal passant par le centre de rotation du globe (GUILLOZ), ou une monture de lunettes dont la branche horizontale passe de même par le centre de rotation du globe (BRAUNBERGER), ou un petit masque de fil de fer appliqué sur le globe après cocaïnisation (fig. 65 à 67), ainsi que l'a fait WEBSTER FOX, etc.; on disposera le centre d'émission des rayons dans le plan ainsi déterminé. On se rendra compte du sens du déplacement de l'ombre du corps étranger, dans les mouvements de l'œil par rapport à l'image visible du fil métallique.

On observera si l'image du corps étranger pendant le déplacement du regard, en haut, par exemple, s'éloigne ou s'approche de l'image du fil métallique horizontal. Si l'ombre du corps étranger se rapproche, celui-ci est situé dans le cadran antéro-inférieur ou postéro-supérieur (GUILLOZ).

Cette même méthode parallactique permet de pousser encore plus loin sa localisation et de dire si le corps étranger se trouve dans la portion nasale ou temporale de chacun des quadrants précités (fig. 68).

Il faut alors, le regard étant dirigé horizontalement en avant et parallè-

ment au plan médian, le faire déplacer dans le plan horizontal en le faisant se diriger du côté nasal ou temporal. Si l'ombre se déplace en avant quand le regard est dirigé du côté nasal, le corps étranger occupe l'hémisphère temporal. Il occupera l'hémisphère nasal dans le cas contraire. Le sens du dépla-

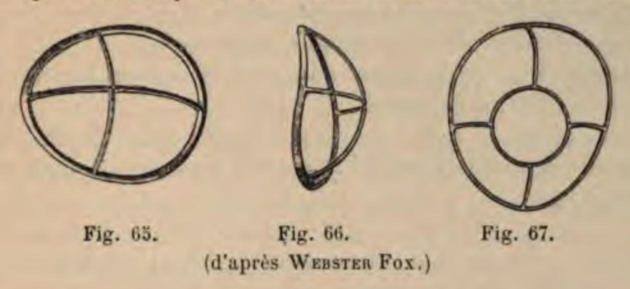


Fig. 65. Fig. 66. Fig. 67.
(d'après WEBSTER FOX.)

cement en avant ou en arrière sera plus facilement précisé, en se servant d'un écran fluoroscopique finement quadrillé.

Si le corps étranger occupait une position voisine du méridien parallèle

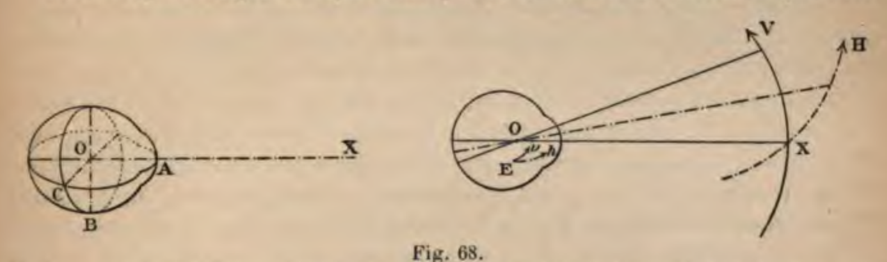


Fig. 68.

Déplacement parallactique, sur un écran parallèle au plan médian, de l'ombre d'un corps étranger situé dans la portion temporale du quadrant antéro-inférieur (secteur OABC).

E, ombre du corps étranger lorsque le regard est dirigé suivant OX, c'est-à-dire horizontalement parallèlement au plan médian. — E*v*, sens du déplacement de l'ombre quand la ligne du regard se déplace en haut dans le sens vertical XOV. — E*h*, sens du déplacement de l'ombre du corps étranger quand la ligne du regard se déplace du côté nasal dans le plan horizontal XOH (GUILLOZ).

au plan médian ou du plan équatorial horizontal, il arrivera que l'ombre, après s'être dirigée dans un certain sens progressif, reviendra en sens inverse lors d'un déplacement de la ligne du regard dans la même direction.

Le point de rebroussement de la trajectoire de l'ombre du corps étranger se produira, quand celui-ci se trouverait amené dans la position d'un de ces plans supposés immobiles pendant la rotation du globe. On aurait ainsi un moyen de localiser, avec plus de précision, la position du corps étranger par la détermination du méridien dans lequel il se trouve.

En radiographie la méthode parallactique a été utilisée sous une forme analogue à celle qui vient d'être exposée. Si dans l'examen fluoroscopique elle semble préférable, au contraire, en radiographie, elle doit céder la place à d'autres méthodes plus précises qu'il n'est pas plus difficile d'appliquer (GUILLOZ).

En résumé, quand il s'agit de corps étrangers qui ne sont pas d'une peti-

tesse extrême, la radioscopie, faite avec les appareils nécessaires, peuvent nous donner les renseignements suivants :

1° Il existe ou non un corps étranger.

2° Ce corps étranger est intra ou extra-oculaire.

3° Il siège dans tel ou tel segment du globe.

4° Il occupe la moité nasale ou temporale de l'œil.

5° Il se trouve placé à peu près au niveau d'un point de repère marqué sur la peau de la région temporale.

6° Un autre point de repère marqué sur la région fronto-orbitaire du blessé, indique approximativement le niveau du siège profond de ce corps étranger (Braunberger).

Radiographie. — Avant tout nous devons signaler les difficultés inhérentes à l'emploi de la radiographie ; elles sont d'ordre général et d'ordre spécial.

Sans oublier l'expérience de l'opérateur et la valeur du matériel, il faut se bien persuader que l'interprétation des ombres données par l'écran ou par les épreuves photographiques demande la longue habitude que donne la comparaison d'un grand nombre de cas. On obtient sur l'écran ou la plaque sensible les ombres portées par les parties du corps et les objets non traversés par les rayons X ; l'intensité des ombres dépendra des qualités du tube, et variera suivant l'opacité relative des corps traversés et leur plus ou moins grande épaisseur. Ces ombres, par leur réunion, forment des images figurant sur un plan les contours agrandis des objets que les rayons rencontrent dans le trajet rectiligne de leur point d'émission. L'image obtenue, étant formée par un ensemble d'ombres dues à la transparence variable des diverses parties de l'objet hétérogène soumis à l'action des rayons, elle ne pourra donc présenter à l'œil que la juxtaposition ou la superposition d'ombres plus ou moins accentuées, sans fournir aucune indication sur les différents plans dans lesquels ces ombres ont pris naissance.

Ces images ainsi formées diffèrent essentiellement des images daguerréotypiques, qui sont des images réelles des objets lumineux, rendant compte de leurs formes postérieures et des détails de leur surface. Les images radiographiques nous donnent les dimensions en longueur et en largeur de l'objet, mais laissent échapper les dimensions en profondeur.

Il convient, en outre, de remarquer que les rayons X, issus de l'anticathode, rayonnent dans toutes les directions, et qu'ils doivent être étudiés comme un faisceau divergent conique. Les ombres portées sur le plan considéré seront les projections coniques de l'objet, avec, comme point de vue, le point d'émission des rayons X ; car la faible épaisseur qui sépare le tube producteur des rayons X ne permet pas d'assimiler les images obtenues à des projections orthogonales.

On comprend combien il est difficile, par un simple examen d'une image radioscopique ou radiographique, d'apprécier la position, la forme, les dimensions d'un corps étranger, d'autant plus que les ombres des différentes parties traversées, et elles sont comme nous l'avons vu nombreuses pour la

tête, en se superposant, en enchevêtrant leurs contours, s'accentuent ou s'effacent, et pourquoi il convient d'interpréter les données obtenues par cette méthode, et de les développer par des opérations complémentaires, de remédier à leur insuffisance et d'éviter les causes d'erreur.

Voilà pour les difficultés d'ordre général; quant à celles d'ordre spécial, elles tiennent aux causes suivantes :

L'épaisseur des os du crâne et de l'orbite qui projettent plus ou moins d'ombre sur la plaque sensible peut cacher les petits corps étrangers, et en particulier, lorsque ces derniers se trouvent dans l'ombre du rebord orbitaire. En général, cette ombre du rebord orbitaire est plus épaisse chez les personnes âgées que chez les enfants et les adultes; chez ces derniers, on aura donc plus de chance de déterminer avec succès la présence du corps étranger.

Les premiers observateurs s'efforçaient d'éviter ces ombres, mais au détriment du champ d'exploration. Le résultat final était insuffisant, et ces artifices permettaient seulement l'exploration de la paupière et de la cornée.

Par des changements d'orientation du tube, ou par des déplacements de la tête, on parviendra cependant à amener l'ombre du corps étranger en dehors de celle de l'orbite, ou vers des ombres moins épaisses.

Il est très difficile d'immobiliser la tête pendant la longue pose qu'exige la radiographie. On a cherché à réaliser des appareils de soutien en bois ou en métal; mais ils sont en général peu pratiques et encombrants. Remy et Contremoulins emploient un bâton de plâtre qui immobilise ainsi complètement la tête. La meilleure manière d'obtenir l'immobilité du sujet, consiste, d'après Guilloz, à coucher le sujet sur le dos ou sur le flanc. Ce qui lui permettra de relâcher ses muscles et écartera toute cause de fatigue.

Il faut que la distance entre la plaque sensible et l'objet soit aussi courte que possible; cette condition n'est pas facile à réaliser dans la recherche des corps étrangers de l'œil et de l'orbite.

Une cause importante d'erreur ou d'invisibilité du corps étranger est la mobilité de l'œil lui-même.

En ce qui concerne le corps étranger, de par sa nature même, il peut être invisible. L'utilité des rayons X n'est cependant pas restreinte à la reconnaissance des corps métalliques, mais des corps étrangers d'une autre nature peuvent également être décelés. Meslans a démontré que le carbonate, les composés qu'il forme avec l'hydrogène, l'oxygène et l'azote sont très transparents, mais que l'addition d'un métal ou d'un métalloïde à ces corps organiques augmente leur opacité. Les éclats de verre peuvent être décelés, mais surtout quand on a affaire à du cristal à base de plomb (Davidson). Dans ses expériences, Guilloz a pu constater que des parcelles de bois, en particulier de bois dur, peuvent être décelées dans les parties de faible épaisseur. Enfin, certaines pierres sont plus ou moins perceptibles.

Les corps étrangers très petits sont-ils encore visibles par la radiographie? Dahlfeld et Porth ont institué de très intéressantes expériences à ce sujet. Ils ont pu déterminer la présence dans l'œil et dans l'orbite de particules métalliques de $2^{mm},1 \times 0^{mm},3$ et de $0^{mm},1 \times 0^{mm},4$.

Mais s'il n'y a pour ainsi dire pas de limite à la pénétrabilité des corps étrangers, il y a une limite à leur visibilité qui, en dehors de leur petitesse, dépend aussi de leur siège plus ou moins éloigné de la plaque et de leurs rapports avec les ombres de l'orbite. En pratique, il est excessivement rare de rencontrer des corps étrangers aussi petits, et le plus souvent ils seront assez volumineux pour être décelés.

Il arrive quelquefois qu'un corps étranger présente son extrémité la plus mince du côté de la plaque, sa longueur étant perpendiculaire à cette dernière; il devient alors difficile de le reconnaître. C'est alors qu'il peut être indiqué de demander un très léger mouvement à l'œil, pour obtenir une image double ou triple du corps étranger, et par là augmenter sa visibilité.

La distance du tube à la plaque a une grande importance. Pour la radiographie de l'œil et de l'orbite, il convient de placer le tube à 40 centimètres de la plaque. Il vaut mieux employer cette distance qu'une plus courte, car les ombres deviennent d'autant plus petites que le miroir est plus éloigné de la plaque. La limite de la distance à choisir est encore fixée par cette considération que l'intensité des rayons X varie avec le carré de la distance du tube à la plaque.

De même, le temps de pose pour une distance double sera quatre fois plus long.

L'image ne sera pas sensiblement déformée, si on utilise le faisceau central ayant son axe normal à la plaque. Dans cette dernière condition, la radiographie, c'est-à-dire la silhouette projetée, donne un renseignement; mais si l'on utilise, au contraire, des rayons obliques à l'écran, la déformation de l'image du corps interposé sera d'autant plus grande que ce plan sera plus éloigné de la normale, et les résultats ainsi obtenus seront une source d'erreur. Un faible écart suffit pour donner des déformations sensibles et surtout pour tromper par l'aspect de l'image. Le chirurgien ne peut considérer qu'une chose dans l'image qui lui est fournie : ce qu'il voit. Il ne peut déduire de cette image les coordonnées qui ont présidé à sa formation ; aussi est-il indispensable que ces coordonnées soient toujours identiques pour tous les cas similaires.

On prend habituellement comme point de projection de l'anticathode le milieu du rebord orbitaire externe ou un point de la paroi orbitaire situé à 12 millimètres du sommet de la cornée et correspondant au centre de rotation de l'œil.

Tous ces procédés découlent du même principe : prendre sur un plan deux projections d'un corps étranger, soit en déplaçant la tête, l'ampoule restant fixe, soit en déplaçant l'ampoule, la tête restant immobile (BAXENBERGER).

Supposons un corps étranger dans l'orbite et représentons-le par un point B (fig. 69). Faisons deux projections coniques de B, en prenant deux positions différentes du point de vue S. (S nous représente la source radiogène dans une première position ; S' nous représente la même source radiogène dans une deuxième position). La projection conique de B sur le plan P constitué par la

plaque sensible nous donne les deux points *b* et *b'*. Nous connaissons les deux positions S et S' du point de vue ainsi que les deux projections *b* et *b'* sur le plan P. On voit immédiatement que, pour déterminer B dans l'espace, il suffit de joindre *b'* à S' et *b* à S, soit avec des droites réelles constituées par des fils, soit avec des droites tracées sur une épure où l'on aurait relevé les quatre points S, S', *b* et *b'*.

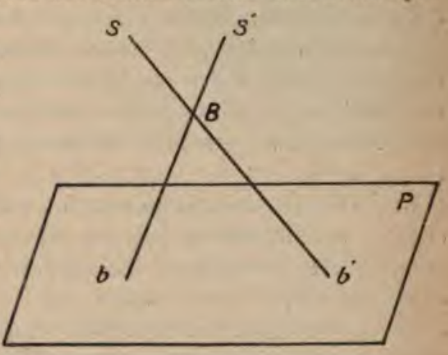


Fig. 69.

Cette première recherche détermine le point B dans l'espace d'une manière absolue. On peut alors déterminer sa position relative par rapport à certains repères. Il suffit pour cela de déterminer les distances de B à ces divers repères.

En résumé pour avoir la position inconnue et relative de B, par rapport à certains indices arbitrairement choisis, la théorie des projections coniques montre qu'il faut :

1° Obtenir les projections *b* et *b'*, sur le même plan P ;

2° Déterminer B d'une manière absolue dans l'espace en joignant par un procédé quelconque *b* et *b'* à la position correspondante du point de vue.

3° Déterminer la position relative de B, ainsi reconstituée dans l'espace, par rapport aux repères choisis.

Parmi les innombrables procédés qui dérivent de ce principe et qui tous ont pu donner des résultats, nous ne retiendrons que ceux de Mackenzie, de Davidson, de Mergier, de Contremoulins, de Séchehaye et de Guilloz.

Dans ces trois procédés qui forment le premier groupe, on ne suit point la marche exposée plus haut.

1° *Obtention de deux projections b et b' sur le plan P.* — On fait deux radiographies successives sur deux plaques différentes venant occuper successivement la même place avec deux positions différentes de l'anode du tube à rayons X. On obtint ainsi deux images du corps étranger, une sur chaque cliché ; il s'agit ensuite de les relever sur le même plan.

Remy et Contremoulins les relèvent sur une plaque de zinc, Mergier sur une feuille de papier et Mackenzie sur l'appareil spécial appelé « localiser ».

Il existe une légère différence entre les trois procédés. Contremoulins ne s'occupe pas tout d'abord des deux positions de l'ampoule radiogène ; il les détermine ensuite au moyen d'un œilleton spécial et d'une plaque contrôle. Les points d'émission des rayons X sont ainsi contrôlés avec une exactitude parfaite. Au contraire, dans les procédés Mergier et Mackensie, on note, dès le début, les positions de l'anode. Dans tous les cas, le déplacement du point d'émission des rayons X est à peu près arbitraire.

2° *Détermination de la position absolue de B.* — Le plan P représentant, comme nous venons de le voir, la plaque de zinc de Remy et Contremoulins, ou la feuille de papier transparente de Mergier, ou le localiser de Mackensie,

on joint les deux images b et b' du corps étranger aux points correspondants occupés par l'anode en S et S'. On connait ces points, car on les a déterminés dans la première phase de l'opération.

On peut dire que l'on a ainsi reproduit le trajet suivi par les rayons X qui tombaient sur le corps étranger durant les deux poses. On réalise ce trajet au moyen de fils (procédés de Contremoulins et de Mackensie) ou au moyen de tiges rigides, fixées par leur extrémité en S et S' et pouvant s'allonger à volonté (compas entométrique de Mergier). Le point de rencontre des deux tiges rigides ou des deux fils tendus donne la position qu'occupait la balle dans l'espace.

3° *Détermination de la position relative de B.* — Avant l'opération, on a eu soin de marquer sur la peau de la région orbitaire trois points de repère faciles à retrouver. Si ces trois points de repère sont reproduits par un procédé quelconque sur le plan P, où se trouvent déjà les deux projections du corps étranger, on pourra facilement déterminer la position relative de B par rapport à ces trois points superficiels du crâne. Pour cela, on fera occuper au plan P la position exacte qu'il avait avant la pose. On fait ainsi coïncider les trois points superficiels marqués sur la peau avec les trois points de repère enregistrés sur le plan. Mackensie et Mergier se servent de droites qui se croisent perpendiculairement. Contremoulins utilise un compas-schéma, composé de quatre tiges verticales, fixées sur une plate-forme, et que l'on règle, en position et en hauteur, pour que les extrémités de trois d'entres elles représentent les trois points de repères, et la quatrième la position du corps étranger.

Séchehaye arrive à la solution en se servant d'une formule géométrique. Il détermine les deux plans de projection du corps étranger de la même manière que les autres auteurs, puis trouve la détermination absolue de B grâce à l'application d'un théorème. Connaissant la distance entre les deux points de projection b et b' et connaissant les deux sources radiogènes S et S', ces données lui suffisent pour déterminer la profondeur. La recherche exacte de la position relative de B s'obtient grâce à l'interposition d'un treillis métallique entre la peau et le cliché, et par l'application de points de repère constitués par des fils métalliques croisés, reproduits également sur la peau et sur le cliché.

Le *procédé de Mergier* exige deux tubes et un compas endométrique. Il est peu coûteux et présente une exactitude suffisante pour extraire le gros projectile.

Le *procédé de Mackensie* nécessite un appareil spécial en forme du pupitre, appelé *localiser*, et, en outre, une construction très délicate. Il suppose que les points de repère du cliché et de la peau sont exactement superposables. L'immobilité absolue du malade est nécessaire pendant la pose.

Le *procédé de Contremoulins* nécessite un bâti en bois, portant, d'un côté, un châssis photographique spécial, et de l'autre, deux tubes de Crookes. Il faut, en outre, un compas-repère, une plaque de zinc, un compas-schéma et un compas d'opération. Il réalise sur les autres appareils un progrès consi-

dérable, en ce sens que les points de repère sont fixés au crâne d'une façon immuable à l'aide d'un scellement au plâtre. Mais son principal inconvénient, c'est la complexité de l'étude radiographique, la précision que le réglage du compas nécessite. Son prix élevé constitue, en outre, un des principaux obstacles de sa diffusion.

Le *procédé de Guilloz* que nous allons décrire ne nécessite qu'un seul compas léger et facile à manier. Il pourra donc rendre service dans la recherche rigoureuse des corps étrangers de l'orbite. Quant au choix des divers procédés, ce sera au chirurgien à savoir utiliser, selon les circonstances, les appareils qu'il pourra avoir sous la main. Il se rappellera que les procédés à détermination approximative ont pu fournir d'excellents résultats grâce à des points de repère habilement choisis. Il se souviendra que les procédés de Contremoulins et de Mackensie nécessitent des appareils spéciaux, que les procédés de Guilloz, de Mergier et de Séchehaye n'exigent que des appareils beaucoup plus simples à se procurer. Les deux plus rigoureusement exacts sont, sans contredit, celui de Contremoulins et de Guilloz. Le premier a le grand avantage d'obtenir l'immobilité absolue de la région en permettant les mouvements des autres parties du corps; dans le second, l'immobilité du sujet est assurée grâce à la largeur du plan de projection choisi et parce que l'auteur a fait un louable effort pour maintenir fixe et repérer la position de l'œil pendant l'opération (Braunberger).

Procédé de Guilloz. — Deux tubes pouvant être alimentés séparément ont leurs anticathodes sur une horizontale. Une plaque photographique entourée de papier noir est placée horizontalement à 50 centimètres au-dessous. Un fil métallique tendu autour de la plaque donne la projection de la ligne joignant les anticathodes et deux repères métalliques marquant sur cette ligne les projections des centres d'émission. On colle trois points de repère métalliques sur le sujet, par exemple l'un sur l'arcade orbitaire au niveau de l'échancrure sus-orbitaire, le second sur l'apophyse montante du maxillaire supérieur et le troisième sur le rebord orbitaire externe. Le sujet est couché le côté de la tête correspondant à l'œil atteint placé sur la plaque. L'œil est repéré en faisant diriger *constamment* le regard parallèlement au plan sagittal et perpendiculairement au plan frontal.

Les deux tubes étant ainsi actionnés (2 à 4 minutes de pose), on obtient une double image, c'est-à-dire les traces des projections bi-coniques des points de repère et du corps étranger. Ces projections bi-coniques sont transformées par une graphique ou même par le calcul en une projection orthogonale qui donne les distances des points de repère entre eux et leurs distances au corps étranger.

La distance des *points* de repère entre eux étant directement mesurable, on obtient ainsi une vérification des déterminations. De plus, avant de commencer le calcul ou les graphiques, il faut s'assurer que les lignes joignant les points homologues des doubles images soient parallèles à la ligne dessinée sur la plaque par le fil métallique qui a été tendu.

Guilloz a vérifié sur une tête de cadavre que l'exactitude de la méthode

pouvait atteindre l'ordre d'une fraction de millimètre. Le plan sur lequel repose la tête du sujet n'a pas besoin d'être déterminé par rapport à celle-ci puisqu'il sert transitoirement. Il suffit d'assurer l'immobilité de la tête et de l'œil pendant la prise de la radiographie, et il est inutile de leur appliquer un appareil de fixation. Il est entendu que le degré de précision que nous venons de signaler est celui obtenu dans la détermination géométrique ; mais généralement on ne l'atteint pas quand on transforme la localisation géométriquement faite par rapport aux trois repères en localisation anatomique, soit par suite d'une légère mobilité des repères, soit à cause des dimensions variables de l'orbite ou encore de la mobilité de l'œil.



Fig. 70.

Les distances du corps étranger aux trois points de repère étant déterminées, on se servira avantageusement pour la localisation anatomique d'un instrument qui n'est autre qu'un compas (fig. 70) à quatre branches, dont chacune peut prendre toutes les inclinaisons et la longueur voulue. La tête du compas est formée d'un plateau traversé en son milieu par la branche centrale et portant sur sa périphérie les trois articulations supérieures des trois autres branches du compas. La branche centrale est une tige cylindrique rectiligne graduée, coulissant à frottement doux dans une tige creuse d'un centimètre de longueur. Cette dernière traverse en son centre une bille de cuivre à laquelle elle est soudée et qui est mobile dans une articulation sphérique, très évidée, ménagée, partie dans le plateau, partie dans une petite plaque fixée par trois vis à la partie supérieure de ce plateau. Un simple petit tour donné à l'une de ces vis rend, par pression, l'articulation rigide et ne permet plus que le déplacement rectiligne de la tige graduée dans la coulisse. Chaque branche latérale du compas est bi-articulée. Le bras supérieur est articulé au plateau, par une articulation sphérique semblable à celle qui vient d'être décrite pour la branche centrale, et qui peut être également rendu rigide par l'action d'une vis à tête plate. La partie inférieure du bras supérieur de chacune des branches latérales des compas présente une articulation à charnière portant une glissière dans laquelle coulisse le bras inférieur rectiligne de la branche du compas.

Supposons connues les distances qui séparent les points de repère entre eux et celles des corps étrangers auxdits points de repère. Pour régler le

compas, on construira un triangle ABC dont les côtés représenteront les distances des points de repère entre eux. Les pointes des branches latérales du compas seront appliquées sur ces trois points et on les rendra ensuite absolument rigides par le serrement des vis. Il suffira alors, prenant le compas en main, de chercher par tâtonnement la position de la tige centrale donnant, pour son extrémité X, les distances XA, XB, XC. Afin de faciliter le réglage du compas on emploie un petit plomb percé X relié à trois autres plombs A, B, C, par des fils de longueur XA, XB, XC. Les tiges étant respectivement enfoncées dans les plombs correspondants, on pousse la tige centrale jusqu'à ce que les trois fils soient tendus. Le compas étant ainsi réglé on vérifie les distances au moyen d'un compas ordinaire et on parfait le réglage par tâtonnement. Une fois le résultat obtenu on fixe l'articulation centrale en serrant la vis du plateau formant la tête du compas et on note la division de la tige graduée affleurant le bord supérieur de la coulisse.

Plaçant le compas sur le sujet, les pointes latérales en contact respectif avec les points de repère, la direction de la tige centrale indiquera la position du corps étranger, car, si on l'enfonçait jusqu'à la division notée, la pointe de la tige serait sur le corps étranger. Comme on peut déplacer la tête du compas par rapport au plan ABC des pointes, on donne ainsi à la tige centrale l'incidence que l'on désire sur le plan ABC. En d'autres termes, ce compas permet de donner à la tige centrale la direction même de l'attaque choisie par le chirurgien. Ce point a, dans certains cas, une grande importance, par exemple, lorsque le corps étranger se trouve dans le cristallin ou le corps ciliaire (Guilloz).

Les avantages du procédé de Guilloz sont incontestables ; et d'abord, il a une extrême précision, car il fournit une exactitude très grande dans les déterminations : il permet une approximation plus grande que le demi-millimètre. De plus, il est de la plus grande simplicité, car il ne nécessite aucun appareil. La plaque photographique donne, avec la seule connaissance de la distance des tubes à la plaque, tous les renseignements nécessaires pour déterminer la situation du corps étranger. Enfin, il est, jusqu'à nouvel ordre, d'une absolue sécurité ; car il nous donne à chaque pas, pour ainsi dire, le contrôle de nos opérations, ce qu'aucun autre procédé ne permet de faire.

La radiographie n'est cependant pas, comme on pourrait le penser, un moyen toujours infaillible de diagnostic, et pas plus que l'ophtalmoscope ou le stylet, ou même le radioscope, elle ne permet parfois d'affirmer la présence du corps étranger *dans l'intérieur de l'œil*, même lorsque son existence a été nettement constatée avec les rayons X. Témoin le fait suivant que nous venons d'observer récemment. Un jeune homme, à la chasse, reçoit un grain de plomb destiné à des perdreaux, et ce grain pénètre dans l'œil droit, à 3 millimètres environ du côté interne de la cornée, au niveau du méridien horizontal ; hémorragie dans la chambre antérieure et dans le vitré qui interdit tout examen direct. Quarante-huit heures après l'accident, la radiographie minutieusement faite, avec des points de repère multiples, permet de constater que le grain de plomb (que l'on perçoit nettement), doit se trouver dans

le plan horizontal de l'œil, à peu près à un demi-centimètre en arrière de l'apophyse orbitaire externe. Etant donnée la direction oblique de son trajet il devait se trouver vers la paroi externe du globe et un peu plus en arrière que son point de pénétration. Des essais d'extraction très timides furent tentés avec la pince de Terson dirigée vers la région supposée où il devait se trouver et restèrent infructueux; bien plus, quelques semaines plus tard, on fut forcé, à cause de poussées violentes d'irido-cyclite de procéder à l'exentération de l'œil, et le grain de plomb ne fut encore pas retrouvé dans la cavité oculaire. Il s'était donc logé dans le tissu cellulaire de l'orbite, évidemment à une distance très rapprochée du globe, mais la radiographie, faite le plus obliquement possible d'arrière en avant, n'avait pas permis une localisation suffisamment précise.

En pareil cas, de Schweinitz, à propos de la présentation de Hansell, à la Soc. méd. de Philadelphie, a montré que lorsque le corps étranger suit la rotation de l'œil on peut en conclure qu'il est adhérent à la sclérotique.

D'une façon générale, les divers procédés de localisation des corps étrangers de l'œil et de l'orbite peuvent être classés en deux groupes distincts : les uns appliquent les principes physiques de la stéréoscopie, les autres emploient des constructions géométriques; pour l'étude detaillée de tous ces procédés, nous renvoyons au travail de Guilloz, dans l'ouvrage déjà cité.

La *méthode stéréoscopique* se base sur les conditions de la vision binoculaire, et emprunte les principes de la stéréoscopie pour reconstituer, par l'examen d'images planes, les formes des objets qu'elles représentent, et fournir à l'observateur la sensation du relief, par la production simultanée de deux impressions rétiniennes différentes, se fusionnant pour donner naissance à une perception unique; elle permet de juger du relief des os, et d'apprécier la place occupée par un corps étranger.

Roullier et Lacroix, Destot, Guilloz ont employé la radioscopie stéréoscopique, tandis que Imbert et Bertin, Marie et Ribaut se sont servis de la radiographie stéréoscopique.

Cette méthode stéréoscopique permet d'éviter les inconvénients fournis par l'examen direct des images qui donne seulement les contours des objets; elle permet d'examiner une image virtuelle de l'objet, qui apparaît reconstituée avec ses trois dimensions dans l'espace; elle permet ainsi de voir le corps étranger en place à l'intérieur de l'œil ou de l'orbite, d'apprécier sa profondeur et les rapports qu'il affecte avec la région avoisinante ; on peut le repérer non seulement par rapport à des points de la surface choisis arbitrairement, mais aussi par rapport à des points intérieurs, et cela pour ainsi dire d'un seul coup d'œil. On s'aidera avantageusement du compas de Guilloz dont nous avons parlé plus haut.

Mais les procédés de cette méthode ne sont praticables qu'autant que les ombres portées sur l'écran sont suffisamment distinctes, ce qui dépend de la nature des régions traversées et du corps recherché, de leur épaisseur et enfin de l'intensité de l'éclairage. De plus, la radiographie stéréoscopique

exige un certain nombre d'opérations délicates, qui augmentent les causes d'erreur. De plus, pour les régions qui présentent, comme le crâne, une grande épaisseur de tissus denses, les images restent obscures et ne donnent que des résultats insuffisants.

Les *procédés géométriques* ont pour but de déterminer la situation des corps étrangers, non pas en s'en rapportant à l'appréciation des yeux, mais par la mensuration et le calcul. Ils étudient et l'ombre radioscopique et l'image radiographique, produites par la projection des corps étrangers sur l'écran fluorescent ou sur une plaque photographique. Ils ont évidemment l'avantage d'être plus exacts que les précédents, et l'inconvénient d'être plus longs et plus compliqués; mais ces inconvénients, légers en somme, sont amplement compensés par la sûreté plus grande obtenue dans la localisation des corps étrangers.

Parmi tous les procédés employés (Friedenberg, Friedmann, Galtier, ont employé des procédés simples; Olivier, Sweet, Mackensie, Contremoulins, Radiguet et Guichard, Boucheron, Weiss, Blondeau, Guilloz emploient des procédés à détermination exacte), nous ne nous arrêterons qu'à celui de Guilloz dont nous avons donné la description, parce qu'il nous paraît, pour le moment, le plus précis.

Ces procédés nous permettent de repérer le corps étranger, par ses distances aux points de repères pris sur la surface de la tête, sans tenir compte de la position du sujet par rapport au plan de projection, mais ils ne nous permettent pas de nous servir de ce plan de projection pour nous donner des indications.

La position du corps étranger peut en effet être déterminée par rapport à la plaque photographique et sa distance en profondeur mesurée par sa projection sur cette plaque. Cette distance ne mesurera la profondeur du corps étranger à partir de la surface de la région, que dans le cas où la projection du corps se fait sur la partie de la peau en contact avec la plaque. Le plan de la plaque a une situation mal déterminée par rapport à la surface de la région contre laquelle il est appliqué, et son inclinaison pourra varier, quand on voudra s'en servir pour reporter sur le sujet les distances qui séparent le corps du plan de projection. Seul le procédé de Contremoulins échappe à cette critique.

Ces différents procédés ont tous leurs qualités : les uns sont simples, les autres plus compliqués; mais ils peuvent tous nous conduire à une détermination exacte. Nous ne leur ferons qu'un reproche, mais il est capital : aucun ne nous permet de vérifier les opérations effectuées, aucun ne nous livre des résultats éprouvés. Et cependant l'on ne saurait s'entourer de trop de précautions pour donner au chirurgien des indications exactes et sûres; car elles serviront de base à des interventions toujours très délicates, lesquelles demandent pour la chirurgie de l'œil, où le champ opératoire est si restreint, une précision minutieuse qui sera le meilleur gage de succès.

Nous n'avons trouvé nulle part le souci de définir la direction de l'œil pendant la radiographie, afin de pouvoir la rétablir exactement au moment de

la détermination et de l'intervention. Omettre cette précaution, c'est enlever tout le fruit d'une détermination exacte. GUILLOZ a proposé un moyen très simple de repérer l'œil. Une petite lame métallique percée d'un trou du diamètre de la cornée est placée en face de cette dernière; rien n'est plus facile que de faire coïncider les deux cercles. On fixe ensuite trois branches mobiles qui partent de la plaque et vont aux trois points de repère. Chaque fois que l'on voudra reproduire la position de l'œil, il suffira de placer les tiges sur les points de repère et de placer le cercle de la cornée en coïncidence avec celui de la lame (ABT).

Quoi qu'il en soit, dans la pratique, on commencera toujours l'examen d'un œil dans lequel on soupçonnera un corps étranger par la radioscopie à l'écran, méthode approximative qui souvent suffira. Mais si les renseignements de l'écran ne paraissent pas complets, s'il s'agit d'un cas pouvant donner matière à expertise, on n'hésitera pas à recourir à la radiographie.

La radiographie pratique sera toujours le procédé de choix ; mais souvent les indications ainsi obtenues, suffisantes pour le diagnostic, paraitront insuffisantes pour l'intervention. Quand après avoir diagnostiqué le siège d'un corps étranger en dehors du globe, on juge à propos de l'extraire, seul un procédé de précision, tel que ceux de CONTREMOULINS, et surtout de GUILLOZ, pourra conduire sur le corps étranger et par là même en rendre possible l'extraction, à condition qu'il ne soit pas enkysté (BRAUNBERGER).

Cependant, la localisation du corps étranger à l'aide de l'ophtalmoscope restera toujours la méthode de choix quand elle sera applicable ; que si elle n'est pas praticable, il restera la radiographie et le sidéroscope. Quand le corps étranger occupe le segment antérieur de l'œil il sera facilement localisable par ces deux méthodes ; seule la radioscopie permettra de déterminer sa position plus ou moins précise, quand le corps étranger occupe le segment postérieur du globe.

La radiographie a l'avantage de donner une bonne appréciation de la forme et de la masse du corps étranger. Le sidéroscope ne peut fournir que des données sur la masse, mais il fait connaître ce que ne peut indiquer la radiographie, si le corps étranger est magnétique ou non, c'est-à-dire susceptible d'être extrait par l'électro-aimant.

La radiographie seule indiquera les corps étrangers non magnétiques.

La petitesse du corps étranger métallique est évidemment une difficulté à sa reconnaissance et sa localisation. GUILLOZ a pu cependant déceler un éclat d'acier du poids de 1 milligramme, un éclat de fer de 2 milligrammes, extraits tous deux par nous avec un plein succès. Dans un cas, l'acuité visuelle est redevenue normale, et dans l'autre, elle était de 2/3.

Si la grande ténuité des corps étrangers rend difficile leur détermination radiographique, le fait même de leur petite masse est un obstacle à leur pénétration profonde, à moins d'une énorme force de projection, d'une forme et d'une orientation très favorables du corpuscule. Aussi, en pratique, est-il en réalité très rare de rencontrer des corps étrangers métalliques profondément

situés et trop petits pour pouvoir être décelés par les radiographies soigneusement exécutées (Guilloz).

En fin de compte, nous ne devons pas oublier de mentionner les *inconvénients* immédiats de l'emploi des rayons de Rœntgen, aussi bien pour le blessé examiné que pour le physicien qui l'examine ; tous deux, en effet, sont exposés à des troubles trophiques survenant par le contact prolongé des rayons X et qui se traduisent, chez le sujet examiné, par des érythèmes plus ou moins intenses des téguments, même des gangrènes, des chutes complètes des cheveux sur les parties du crâne exposées pendant un certain temps à l'influence des rayons X ; ces cheveux sont souvent très longs à repousser ; pour l'examinateur, il n'est pas rare de voir des lésions des doigts qui se traduisent aussi par de l'érythème de la peau et par un fendillement, avec coloration brunâtre des ongles, très longue à disparaître, et dont le moindre inconvénient est encore la laideur ou la difformité qui en résultent pour les doigts du médecin praticien.

De même Thompson (Soc. méd. de Philadelphie, 15 mai 1898) est d'avis que les services que rendent les rayons X compensent leurs inconvénients. Toutefois, lors du Congrès de chirurgie tenu en octobre 1897 à Chicago, il a appris que six procès pour faute grave (malpractice) sont pendants devant les tribunaux de Chicago, tous motivés par des troubles survenus à la suite de l'application des rayons X. Deux malades ont présenté une gangrène du pavillon de l'oreille et un autre a perdu un œil.

En résumé, on peut dire, qu'à l'aide des différents moyens de diagnostic que nous venons de passer en revue, la présence et la localisation des corps étrangers intra-oculaires pourront, la plupart du temps, être établies d'une façon assez exacte ; d'autres fois, elles ne le seront que d'une façon approximative ; d'autres fois encore, et c'est heureusement la rare exception, elles ne le seront pas du tout. Si donc, l'on juge nécessaire d'intervenir immédiatement, c'est-à-dire le plus tôt possible après l'accident, par crainte des accidents graves qu'une temporisation trop longue pourrait faire naître, on saura, dans la grande majorité des cas, mais non toujours, où il faut aller pour tomber immédiatement sur le corps étranger et l'extraire rapidement.

Traitement. — Quelle devra être la conduite à tenir en cas de corps étranger du vitréum ? Celle-ci dépendra avant tout de la nature du corps étranger, puis en second lieu, de l'état des milieux de l'œil.

Il est, en effet, ici, tout à fait nécessaire d'établir une distinction, au point de vue de l'intervention, entre les fragments de fer ou d'acier et les autres corps étrangers. Les premiers, on peut toujours tenter de les attirer au dehors en se servant de l'électro-aimant et même sans les voir ; les autres ne pourront être extraits que s'ils sont placés de telle sorte qu'on soit sûr de tomber sur eux au moyen d'une incision sclérale qu'on aura déterminée d'avance. Par conséquent, les corps étrangers qui ne sont ni de fer, ni d'acier, ne pourront être extraits si on n'est pas assuré de leur position et dans une certaine mesure de leur fixité ; ceci ne se présente que dans certains cas particuliers.

Quoi qu'il en soit, on fera bien, en pareil cas, d'appliquer de suite un pan-

sement protecteur après avoir bien nettoyé et aseptisé l'œil, et au besoin de suturer la plaie scléroticale et conjonctivale, puis de condamner le malade au repos au lit, jusqu'à ce qu'on soit assuré qu'aucune inflammation ne se produira par le seul fait de la présence du corps étranger. Si ce dernier (grain de plomb sorti du canon de l'arme, parcelles d'acier ou de fer incandescentes, etc.), est aseptique, la tolérance peut s'établir et le corps étranger rester enfermé dans le vitré pendant des mois et même des années, ou même il pourra tôt ou tard être éliminé.

Si, au contraire, le corps étranger est contaminé, les accidents septiques ne tarderont guère à se produire dès le premier ou le second jour qui suivront l'accident. N'oublions pas, en effet, qu'un grain de plomb a pu se contaminer soit au contact des feuilles d'arbres, soit en ricochant par terre ; ou bien encore, ainsi que Horner l'a démontré, lorsqu'il s'agit de blessures reçues en piochant, c'est presque toujours un éclat de l'instrument lui-même qui frappe l'œil et non un fragment de pierre ainsi que le croient les malades ; ce corps étranger encore sera presque toujours septique.

Dans l'un et l'autre de ces différents cas, c'est la panophtalmie à bref délai, et alors l'intervention s'impose, soit sous forme d'énucléation, soit en recourant simplement à l'exentération. Cette dernière devra être le plus souvent préférée, car on aurait observé des thromboses avec terminaison fatale à la suite d'énucléation d'un œil en pleine inflammation phlegmoneuse.

En tout cas, il nous paraît inutile, à tout hasard, d'instituer un traitement antiphlogistique par des déplétions sanguines au niveau de la tempe, des vésicatoires, des applications de glace, etc. Si les germes septiques ont pénétré dans l'œil, ces moyens antiques ne suffiront nullement à arrêter l'évolution suppurative ; il sera encore préférable, d'ajouter au nettoyage minutieux de l'œil une injection sous-conjonctivale de sublimé ou de cyanure d'hydrargire, qui aura un effet autrement puissant que la médication dite antiphlogistique, si la suppuration pouvait être réellement conjurée, malgré la présence des germes septiques.

Ce n'est pas à dire cependant, qu'il faille intervenir aux premières menaces d'inflammation, alors que la suppuration est loin d'être certaine ; les accidents irritatifs du début peuvent se calmer, tout rentrer dans l'ordre, et le corps étranger être toléré, avec une vision plus ou moins défectueuse, voire même nulle. N'oublions pas cependant qu'une ophtalmie sympathique plus tard est possible, et qu'un pareil œil, plus que tout autre, doit être soumis à une surveillance continuelle.

Tout le monde n'est cependant pas d'avis de retarder l'intervention, lorsqu'il y a pénétration de corps étranger dans le vitré. Pour Abadie, la présence d'un corps étranger nettement constatée dans la cavité oculaire, nécessite une intervention immédiate. A. Terson l'a tentée avec succès dans un cas, en allant, avec ses pinces dont les deux extrémités ont une forme de curette, pêcher à tout hasard un grain de plomb dans le vitré désorganisé, et cela à travers une incision cornéenne et après extraction du cristallin ; il est vrai qu'un liquide couleur café s'écoula et un peu de vitré consistant, jaunâtre

et purulent apparut ; le grain de plomb fut retiré, mais l'œil qui était horriblement douloureux avant l'intervention, se calma et s'atrophia. L'intérêt immédiat d'une pareille intervention n'apparait donc pas nettement, puisque, si le corps étranger est chargé de germes, l'inoculation du vitré ne s'en produit pas moins, et l'exentération s'impose : si, au contraire, le plomb est aseptique, la tolérance se fait le plus souvent et il est toujours temps d'intervenir si l'œil réagit.

De Wecker fait observer encore avec juste raison qu'il n'est pas toujours facile d'aller saisir un semblable corps entre les deux mors d'une pince à la suite de tâtonnements successifs ; pour agir ainsi, il faudrait avoir la certitude de trouver le corps du délit là où on le cherche, avant de se livrer à de semblables exploration aussi laborieuses que dangereuses pour l'organe. Or rien n'est plus aléatoire que la présence d'un grain de plomb dans le vitré, même quand la radiographie paraît en avoir bien déterminé la localisation ; l'exemple personnel que nous avons cité, ajouté à bien d'autres, en est une preuve convaincante. Que de fois, en pareil cas, l'énucléation est faite et le grain de plomb n'est pas trouvé dans le vitré.

Si cependant on pouvait avoir cette certitude, et l'ophthalmoscope seul peut la donner, et qu'on soit sûr d'être à l'abri de toute infection de l'œil, il ne faudrait même pas tenter l'opération, contrairement à l'avis d'Abadie ; car l'atrophie du globe en est une conséquence presque forcée ; et alors, laisser en place un moignon d'un œil dont le corps ciliaire a peut-être été blessé, infecté, dont le corps vitré a suppuré, c'est permettre une menace perpétuelle d'ophthalmie sympathique qui tôt ou tard finira par éclater (Despagnet).

On peut donc poser en principe, que l'intervention immédiate n'est jamais indiquée. Avant d'agir d'une façon quelconque, il faut avoir la certitude de la pénétration du grain de plomb dans le globe oculaire ; or rien n'est plus difficile parfois que de constater cette pénétration ; l'orifice se perd souvent dans les replis du chémosis, la réaction locale est très violente pour toute exploration, et il devient alors très difficile de préciser le siège de la blessure ; c'est alors qu'il devient impossible de distinguer la pénétration de la contusion simple avec vive réaction. De tels cas commandent la plus grande prudence ; et avant d'aller pratiquer des délabrements assez considérables dans un œil, il faut être sûr au moins que les accidents qui commandent une intervention ne sont pas dus à la simple contusion ; ce ne sont pas les premiers symptômes de cyclite traumatique qui doivent faire dévier de cette ligne de conduite. Seuls les signes d'ophthalmie sympathique et de phlegmon peuvent faire songer à une opération (Valois).

Ce que nous venons de dire des grains de plomb, s'applique aussi aux éclats de cuivre. C'est ainsi que Purtscher relate deux faits dans lesquels il a pu extraire du corps vitré des éclats de cuivre en allant à la recherche du corps étranger avec une pince à iris après incision méridienne de la sclérotique et en se guidant au moyen de l'examen ophthalmoscopique. L'opération a été faite à la cocaïne, le malade étant assis en face de l'opérateur. Dans l'un des cas, l'extraction put être faite vingt-quatre heures après l'accident.

Le résultat fut parfait. Il ne se produisit aucune réaction et sept mois après l'opération, la vision était de 3/8. Dans le second fait, l'intervention fut pratiquée six jours après la pénétration du corps étranger et il existait déjà des phénomènes réactionnels assez violents. Deux semaines après l'intervention le malade quitte la clinique, l'œil n'étant plus irrité. Cinq mois après l'opération, le malade compte les doigts à 2 mètres.

En somme, on peut avec COPPEZ résumer les indications de l'intervention ou de l'abstention, dans les propositions suivantes :

1° Si le corps vulnérant est volumineux et a été lancé avec une certaine force, qu'il ait détruit d'emblée l'organe en y pénétrant par la région scléro-cornéenne et qu'on ait à redouter à bref délai une panophtalmie, il vaut mieux pratiquer l'énucléation, ou mieux encore l'exentération immédiate, que de tenter l'extraction du corps étranger.

2° Si le traumatisme occasionné par le corps étrangé logé dans l'œil est modéré, si les milieux et les membranes ont conservé leur transparence et qu'on puisse ainsi se renseigner sur le siège précis du corps étranger, on pourra, par une incision scléroticale méridienne suffisamment large et à l'aide d'une pince, d'une curette, d'un crochet mousse ou mieux d'un aimant ou électro-aimant, essayer de saisir ou d'attirer le corps étranger et de l'amener au dehors.

3° Si les milieux ont perdu leur transparence, que le cristallin soit cataracté, que la localisation du siège du corps étranger soit difficile, pour ne pas dire impossible à établir, et que l'œil, tout en étant plus ou moins irrité, conserve encore une bonne perception de lumière, au lieu d'essayer une extraction à peu près sûrement couronnée par un insuccès, COPPEZ recommande l'énucléation immédiate, si l'irritation est forte et qu'on ait à redouter l'ophtalmie sympathique, toujours menaçante dans les conditions où se trouve l'œil blessé.

4° Si une particule de fer ou d'acier est logée dans le corps vitré où elle est mobile et produit par son déplacement de l'irritation des parties profondes, tout en laissant une vision dont l'acuité varie de 1/10 à 1/2, l'électro-aimant pourra rendre ici les plus grands services et sera préféré à tous les autres procédés d'extraction. Si le corps étranger est un grain de plomb et qu'il n'y a point d'irritation de l'œil, il faut s'abstenir; mais sitôt que des phénomènes de cyclite éclatent, il ne faut pas hésiter à intervenir.

5° Si le cristallin est cataracté, et toute perception lumineuse éteinte, si le corps étranger est depuis longtemps dans l'œil, ou si par les symptômes périodiques d'inflammation qu'il présente, on est en droit de supposer que le fragment métallique se déplace, il ne faut pas hésiter à faire l'énucléation ou l'exentération immédiatement, plutôt que d'attendre l'éclosion si souvent insidieuse des symptômes d'inflammation qui pourront bientôt entraîner la perte complète et définitive du second œil.

6° On pourra être plus embarrassé, plus perplexe, si le corps étranger est enkysté depuis longtemps et que la forme de l'œil soit bien conservée. S'il n'y a pas de symptômes d'inflammation ou d'irritation, on pourra s'abstenir

tout en surveillant attentivement le blessé, et en le prévenant du danger possible.

7° La perplexité peut être grande, lorsqu'on a affaire à un œil blessé et enflammé renfermant un corps étranger qu'on n'a pu extraire ou dont on n'a pas soupçonné l'existence, et que cet œil a conservé une vision assez bonne qui diminue de jour en jour, cependant parallèlement avec les phénomènes d'inflammation, et que l'autre œil est déjà envahi par une ophtalmie sympathique. En pareil cas, il ne faudra pas hésiter à faire l'ablation de l'œil blessé, malgré la conservation partielle de son acuité visuelle.

8° Quand on soupçonne une infection de la plaie à la malignité des symptômes réactionnels qui précèdent, accompagnent ou suivent l'extraction de corps étrangers, on n'attendra pas pour énucléer l'œil blessé, débarrassé pourtant du corps étranger, que l'infiltration papillaire et les troubles du corps vitré se révèlent à l'ophtalmoscope ; il sera trop tard pour procéder à cette opération quand cette constatation sera faite ; ce genre d'ophtalmie sympathique, mieux appelée ophtalmie migratrice, ne s'arrête pas, car le second œil possède déjà les germes infectieux qui suffiront à le perdre. Tout autre sera le résultat de l'énucléation dans les cas de corps étranger aseptique de la région ciliaire ayant provoqué des phénomènes réactionnels intenses avec iritis dans l'autre œil sans infiltration pupillaire ni trouble du corps vitré préalables.

D'après Coppez, cette iritis sympathique vraiment réflexe céderait à l'énucléation et au traitement consécutif.

Dans bien des cas, la condition essentielle de succès définitif est donc d'opérer le plus tôt possible ; souvent un séjour de deux heures d'un petit éclat métallique dans le corps vitré a suffi pour provoquer la suppuration de ce milieu, même quand l'éclat a été retiré avec succès ; l'énucléation sera alors forcément le dernier terme de l'intervention, et cela dans un délai plus ou moins rapproché.

Mais l'intervention une fois décidée, elle se fera alors avec l'électro-aimant pour les fragments de fer ou d'acier, avec la pince, la curette pour les autres ; l'anesthésie locale à la cocaïne sera suffisante dans la plupart des cas, mais chez un malade tant soit peu agité il ne faudra pas hésiter à administrer le chloroforme.

Electro-aimant. — Pour ce qui est de l'*électro-aimant*, disons d'abord qu'au point de vue de l'instrumentation à employer, les auteurs sont divisés en deux camps : les uns, avec Hirschberg surtout, sont partisans de faibles électro-aimants, mais dont on introduit la pointe dans l'intérieur du globe oculaire ; les autres, avec Schlœsser, Haab, Schmidt-Rimpler, ne recourent qu'aux forts électro-aimants, mais dont l'extrémité mousse est seulement mise en contact avec la paroi externe de l'œil ; ils ont ainsi la prétention d'éviter les désordres dus à l'introduction d'un instrument ; mais, comme nous le verrons, les dégâts qui peuvent provenir d'un courant très intense, sont au moins égaux, sinon supérieurs à ceux dus à une introduction dans l'œil, et les avantages

apparents qu'on attribue à cette façon de faire sont loin d'être compensés par ses avantages un peu illusoires.

Mais avant d'entrer plus avant dans la question, il est bon de rappeler qu'on a mis en doute l'opportunité de l'électro-aimant ; Hirschberg, dans les quatre années qui, à Zurich, ont précédé l'emploi de l'électro-aimant (de 1877 à 1880), montre que 24 cas d'éclats métalliques, dans le corps vitré donnèrent 24 insuccès, par conséquent 100 p. 100; pendant quatre autres années pendant lesquelles on fit usage de l'électro-aimant et de l'antisepsie (de 1883 à 1886), 35 cas ne donnèrent que 24 insuccès, par conséquent à peine 68 p. 100.

Le même auteur, dans les dix premières années de sa pratique, sans l'aimant, n'eut aucun succès. Dans les dix années suivantes, avec l'aimant, sur 13 succès, il en nota 7 satisfaisants et 6 médiocres. Ces chiffres justifient donc pleinement l'emploi de la méthode, et il est inutile de discuter plus longuement à ce sujet. Du reste, on peut affirmer que tous les succès, en pareils cas, sont dus à l'emploi de l'électro-aimant. Les manipulations grossières d'autrefois avec des curettes, des crochets, des pinces, n'ont jamais sauvé aucun œil duquel on avait retiré de cette façon un éclat métallique fixé dans le vitré ou la rétine, ni pu conserver l'acuité visuelle d'une façon durable.

L'idée d'extraire de l'œil un débris de fer à l'aide d'un aimant avait déjà germé dans bien des cervelles, mais le mérite d'avoir rendu ce procédé pratique revient incontestablement à Hirschberg. Cependant, il y a 2 000 ans, on trouve déjà l'emploi de l'aimant recommandé dans l'Agur-Veda de Sucruta; en 1656, Fabrice de Hilden enlève, avec un aimant, et sur les conseils de sa femme, un corps étranger métallique placé dans les couches superficielles de la cornée. Morgagni, en 1779, Milhes, en 1745, en firent autant. Himly, le premier, fait savoir qu'avec l'aimant, on peut retirer un morceau de fer de la chambre antérieure. En 1842, Meyer, de Minden, fait la première extraction à travers la plaie scléroticale ; en 1858, Dixon en fit autant ; en 1859, White Cooper applique simplement l'aimant contre la plaie pour extraire le corps étranger, tandis que Mackeown, en 1874, introduisit un bâton aimanté à travers une incision scléroticale et en extraya un débris de fer. En 1877, Hirschberg fit construire le seul instrument vraiment pratique, avec lequel il a fait faire d'énormes progrès à la méthode.

Electro-aimant de Hirschberg. — L'*électro-aimant de* Hirschberg formé d'une barre de fer doux qu'entoure un fil très long, est le plus communément employé, actionné par une pile au bichromate de potasse, ou par des accumulateurs, ou même par le courant servant à l'éclairage de l'appartement, en tempérant son intensité, quand on possède l'éclairage électrique; il permet, d'après une statistique d'Hürzeler, portant sur 315 cas, d'extraire le morceau métallique de l'œil dans 64, 85 p. 100 des cas ; l'insuccès du restant des cas était dû surtout à ce qu'on n'avait pu déterminer exactement la position du corps.

On pourra, dans son emploi, suivre la voie indiquée par Hirschberg après chloroformisation du malade. On introduira la pointe de l'électro-aimant dans l'intérieur de l'œil, soit par une section méridienne scléroticale

pratiquée au niveau de l'équateur du bulbe, soit par une section scléro-cornéenne après avoir enlevé le cristallin, ou en son absence, pratiqué une capsulotomie, soit enfin par la voie d'introduction du corps étranger. Mais aujourd'hui, que l'on peut déterminer exactement la place du corps intra-oculaire, le mieux serait peut-être de faire la section par où l'on introduira la pointe de l'aimant, le plus près possible du corps vulnérant, et le pourcentage des succès otenus avec l'électro-aimant de Hirschberg pourrait s'élever encore. Quoi qu'il en soit, la pointe de l'aimant sera laissée en place quelques secondes : en cas d'insuccès, on réitérera l'application, car un résultat n'est souvent obtenu qu'après plusieurs tentatives. Ajoutons qu'au moment où le corps étranger est attiré et déplacé, le malade a souvent la sensation visuelle de ce déplacement, et de plus, l'opérateur perçoit parfois un petit choc au moment où le corps étranger vient se mettre brusquement en contact avec la pointe de l'électro-aimant.

L'opération terminée on pratiquera une suture conjonctivale, si l'on a pénétré par une plaie de la sclérotique, et l'on placera un pansement occlusif. On devra naturellement observer toujours l'antisepsie la plus rigoureuse (Valençon).

Pour Hirschberg, les cas dans lequels on peut raisonnablement obtenir un succès, peuvent être entrepris avec un petit électro-aimant d'une force portante de 200 à 500 grammes, suivant l'épaisseur de son extrémité, mais après un diagnostic et une appréciation aussi approximatifs que possible, et avec une adresse complète.

L'instrument de Hirschberg est capable d'attirer des éclats de plus et de moins de 10 milligrammes, soit du vitré, soit de la rétine, qu'ils soient récents ou anciens, durs ou mous, même très fins, et figés solidement contre la sclérotique et le corps vitré. Dans un cas que nous avons eu l'occasion d'observer, le corps étranger extrait de l'œil de notre malade était un petit copeau de fer aplati, mesurant juste 2 millimètres de longueur sur 1 millimètre de largeur, de forme à peu près ovalaire allongée. Son poids était exactement de un milligramme sur la balance de précision.

Il suffit d'introduire, dans les cas récents, la pointe de l'instrument (portant 500 grammes) entre les lèvres de la plaie qu'on peut élargir de 2 ou 3 millimètres, pour voir l'éclat métallique venir de la profondeur, même à travers une plaie du cristallin, s'accoler à l'aimant, sans douleur, sans provoquer de nouvelles lésions et sans faire fausse route.

Je dois signaler la modification que Sulzer a proposé d'apporter à la forme de l'aimant ordinairement employé. Dans les instruments en usage jusqu'ici, le pointe introduite dans l'œil forme un des pôles de l'aimant, l'autre pôle est placé au delà de la main de l'opérateur, à l'extrémité de l'instrument. Dans ces circonstances, la force attractive exercée sur les éclats de fer est petite. Une particule de fer qui se trouve dans le champ d'un aimant devient elle-même un aimant à deux pôles. Le pôle de l'aimant primitif introduit dans l'œil fait naître, à la partie la plus rapprochée de l'éclat de fer, un pôle de nom contraire à celui de l'aimant, d'où attraction, et, à sa partie la plus éloi-

gnée, un pôle de même nom, d'où répulsion. L'attraction résultante dépend de la différence des distances des deux pôles de l'éclat aimanté au pôle de l'aimant. L'éclat étant généralement très petit, cette différence sera petite et l'attraction faible. C'est pour éviter cet inconvénient qu'on a donné aux aimants ordinairement employés la forme d'un fer à cheval. Chaque pôle de l'aimant peut, dans cette disposition, attirer le pôle de nom contraire du bout aimanté. Pour adapter l'aimant en forme de fer à cheval à l'extraction des éclats de fer logés dans l'œil, SULZER a combiné l'instrument suivant : le noyau de fer doux a la forme d'un fer à cheval à branches rapprochées; la pointe qui forme les deux pôles est composée de deux parties soudées et séparées magnétiquement par du cuivre; du côté opposé, elles s'écartent en forme de fourche, dont les deux dents s'emboitent dans les branches du noyau.

Pour ce qui est de la force attractive de l'électro-aimant préconisé par HIRSCHBERG, ou de ses dérivés, les expériences suivantes peuvent en donner une idée. La pile que j'ai employée était une pile de Chardin de 32 éléments associés en série : l'électro-aimant est celui de Chardin pour l'extraction des corps étrangers de l'œil.

Pour rechercher, d'une façon approchée, quelle pouvait être la force attractive de cet électro-aimant, FAURE, mon regretté chef de clinique, s'est servi du procédé de la balance, le courant de l'électro-aimant étant donné par deux piles au bichromate de potasse.

Avec une masse de 10 gr. 75, la force attractive est :

A 4 centimètres	de.	2	centigrammes.
A 2 —	de.	8	—
A 1 —	de.	30 à 40	—

Avec une masse de 55 gr. 75, la force attractive est :

A 5 centimètres	de.	20	centigrammes.
A 3 —	de.	70	—
A 1 —	de.	220	—

La force portante de l'électro-aimant était de 110 grammes.

Ces résultats sont concordants et conformes à cette loi que la force attractive varie proportionnellement aux masses, et en raison inverse du carré des distances.

Le corps étranger de l'œil sera attiré au dehors quand la force attractive exercée sur lui par l'électro-aimant sera supérieure à la résistance que le corps vitré lui oppose.

Or, comme nous venons de le voir, cette force attractive est très faible; de plus, le corps vitré oppose une résistance qui, comparée à la force d'attraction, sera d'autant plus grande que la surface située dans la direction du déplacement sera plus considérable.

Pour un corps étranger de même poids, la force attractive de l'électro-aimant restant la même, la résistance que le corps étranger oppose au déplacement est proportionnelle à la surface du corps en regard de l'instrument.

On comprend ainsi pourquoi dans bien des cas les résultats obtenus par l'emploi de l'électro-aimant ont été défavorables et pourquoi on est obligé d'avoir recours, pour les très petits corps étrangers, à des électro-aimants puissants dont la force est encore doublée par l'accolement des deux pôles, tels que ceux qui ont été préconisés par HAAB, SULZER, etc.

D'après HIRSCHBERG, il existe trois groupes de faits dans lesquels on peut ranger les *insuccès* obtenus par sa méthode : 1° ceux dans lesquels l'extraction a réussi, mais dans lesquels la conservation de l'œil a échoué, à cause du gros volume du corps étranger qui a désorganisé les milieux et les membranes du globe oculaire, ou encore, dans lesquels la suppuration s'est établie avant que le blessé ne se présente chez le médecin ; en ce cas, on peut cependant essayer d'appliquer l'électro-aimant à tout hasard, l'énucléation restant toujours comme dernière ressource ; 2° les cas dans lesquels le corps étranger ne peut être retiré, par le fait de l'instrument insuffisant comme force et comme intensité ; 3° les cas enfin, dans lesquels l'opération a été régulièrement exécutée, mais a échoué parce que le corps étranger était trop solidement fixé dans le fond de l'œil, ou parce qu'il était ressorti de l'œil par la paroi opposée.

Electro-aimants forts. — Déjà MEYER, DIXON et COOPER avaient employé un électro-aimant fort pour leurs opérations. V. ROTHMUND en 1873, en 1881, MAC HARDY et KNÏES enlevèrent des corps étrangers de la cornée et de l'iris par ce moyen. En 1892, HAAB découvrit qu'on pouvait attirer un corps étranger du vitré dans la chambre antérieure par la simple application de l'aimant sur l'œil.

Cet *électro-aimant géant de* HAAB est appelé ainsi, en raison de son volume et de sa puissance. Il n'est pas nécessaire d'introduire la pointe de cet électro-aimant dans l'intérieur de l'œil, il suffit de l'approcher de la plaie accidentelle ou d'une plaie scléroticale pratiquée le plus près possible du corps métallique, pour que celui-ci apparaisse immédiatement à l'extérieur. Afin de manier avec plus de facilité cet électro-aimant très lourd, MAYWEG conseille de le suspendre au plafond au moyen d'une corde solide, disposition préférable à celle de HAAB, qui pose son aimant sur un support. On peut ainsi amener doucement la pointe de l'électro-aimant à l'entrée de la plaie et éviter plus facilement qu'il entre en action prématurément, auquel cas une nouvelle incision serait rendue nécessaire au point où le fragment métallique attiré par l'aimant se serait porté.

Ajoutons encore qu'il serait, paraît-il, assez indifférent qu'on applique à l'aimant un courant continu ou interrompu, tels que les fournissent les usines d'éclairage électrique ; c'est surtout la tension du courant qui importerait ; ainsi, pour une installation d'éclairage, il faut au minimum 65 volts, tandis que 110 volts serait le chiffre habituellement employé.

La forme de l'aimant la plus favorable pour agir sur les corps étrangers intra-oculaires a beaucoup préoccupé les auteurs. SCHLŒSSER, qui est partisan de l'électro-aimant fort, s'est posé la question de savoir quel est l'appareil le moins encombrant et aussi quelle est la force électro-magnétique la plus

faible pour extraire sûrement tous les éclats de fer de l'œil. Pour ce qui est de l'aimant, il a paru qu'un gros bloc de fer se terminant par un prolongement cylindrique d'environ 13 centimètres de long sur 4 centimètres de diamètre, et entouré par 500 circuits de fil de cuivre, était l'instrument le plus approprié. Un pôle appliqué sur cette extrémité agit sur un aimant de la façon la plus efficace pour concentrer la force magnétique.

Un cône à pointe émoussée est l'instrument le plus sûr pour diriger sûrement et facilement un débris métallique. Schlœsser fait encore remarquer qu'un débris à forme allongée a toujours tendance à se tourner, dans le champ magnétique, de telle façon que son axe se place dans la direction du courant, ce qui constitue une circonstance essentiellement favorable à l'extraction du débris hors de l'œil.

Pour ce qui est de la force électrique qui, dans son appareil, peut développer un magnétisme utilisable dans tous les cas, Schlœsser pense qu'une tension de 27 à 30 volts peut suffire. Dans ses recherches, le même auteur faisait, à travers une incision de la sclérotique, pénétrer dans la région du fond de l'œil qu'il voulait des éclats de fer de Suède ou d'acier allemand et anglais variant de 10 à 500 milligrammes, puis il faisait agir l'aimant. Tous les éclats dont le poids était compris dans ces limites purent toujours être attirés, soit dans la chambre antérieure, soit en un point quelconque du fond de l'œil, même à travers le cristallin intact.

Pratiquement, il faut se demander comment on arrivera le plus facilement à extraire de l'œil un éclat de fer. Il est d'abord démontré que l'extraction est d'autant plus facile que l'opération sera entreprise à un moment plus rapproché de celui de l'accident. Il est donc à désirer que chaque ophtalmologiste possède un instrument avec lequel l'extraction puisse être pratiquée. Dans ce but, Schlœsser a fait construire un électro-aimant qui peut être adapté à tout appareil d'éclairage au lieu et place d'une lampe à arc; de sorte que le chirurgien, avec son appareil, pourra se transporter avec son patient dans un hôtel ou partout ailleurs où il trouvera de la lumière électrique, et y procéder à l'extraction de l'éclat métallique.

Cet électro-aimant de Schlœsser consiste en une barre cylindrique de fer doux de 60 centimètres de longueur et de 10 centimètres d'épaisseur, qui se termine des deux côtés en un bout conique doré qu'on peut dévisser et stériliser. Ce noyau de fer est entouré de deux bobines de 23 centimètres de diamètre parcourues par un courant de 50 à 60 volts de tension et de 6 à 7 ampères d'intensité. Ce courant est fourni par une dynamo. Son intensité, et par conséquent la force magnétique de l'aimant peut, du reste, être graduée à l'aide d'un rhéostat. L'aimant, mobile autour d'un axe vertical, repose sur un support en bois de 105 centimètres de hauteur. Il pèse avec ce dernier 138 kilogrammes ; son prix est de 550 francs. La force magnétique de ce grand électro-aimant est très considérable. En rapprochant les bouts coniques de la porte d'entrée du corps étranger autant que possible, ou en l'enfonçant, même légèrement, dans la plaie, on peut extraire du corps vitré et de la rétine, ou au moins attirer jusque derrière l'iris, des corps étrangers pas plus lourds

que 0 gr. 02. Une fois là on peut les sortir complètement en introduisant par une petite incision cornéenne le petit électro-aimant de Hirschberg. On a évité ainsi le plus souvent la nécessité de fouiller le corps vitré à l'aveuglette avec l'électro-aimant, opération qui était toujours si préjudiciable au point de vue du sort ultérieur de l'œil. Haab a encore démontré expérimentalement que les morceaux de fer attirés par l'aimant ne traversent jamais le cristallin en ligne droite, mais qu'ils le contournent. C'est tout au plus s'ils passent par le bord du cristallin tout près de l'équateur. Cela explique pourquoi on ne peut pas toujours prévoir à quel endroit de l'iris ou de la chambre antérieure le corps étranger va apparaître.

Asmus (de Dusseldorf) a construit un modèle d'aimant ophtalmologique par l'application de l'électro-aimant bi-polaire comme on en fait depuis quelque temps pour séparer les minerais contenant du fer de ceux qui n'en contiennent pas. Pour expliquer la conductibilité électro-magnétique, l'auteur présente le résultat d'une étude semblable à celle que Kleiner fit autrefois pour le grand aimant de Haab. Un crochet de fer de 1 gramme suspendu devant les piles de l'électro, séparé par une planche de 5 millimètres d'épaisseur, fut attiré par un courant de 8 ampères avec une force telle que le crochet resta contre la planche malgré un poids de 260 grammes. 261 grammes seulement le séparèrent de la planche. Comme construction, le noyau de l'électro-aimant comprend trois parties de 7 cm. 5 d'épaisseur : le morceau du milieu en fer à cheval, les deux autres en jambes qui, par un bout conique, s'enfoncent en tournant dans la pièce du milieu, les branches s'effilent sur 25 centimètres de long, vers les pôles recourbés horizontalement. Comme ces branches peuvent tourner, on varie à volonté l'écartement des pôles; on peut aussi user isolément de chaque pôle. Le fil de laiton de 2 mm. 5 fait 400 tours autour des deux branches. Le courant passe dans les branches par deux anneaux et des plumes ou balais qui se trouvent sous les branches. L'auteur a communiqué le résultat de ses propres recherches faites sur l'œil du porc dans lequel on a introduit de petits éclats de fer. Avec un courant de 8 ampères l'électro-aimant tire à travers le vitré frais sans lésion :

1 milligramme de fer de la papille à l'équateur, 15 millimètres de distance ;

2 milligrammes de la papille à un point de l'œil éloigné de 20 millimètres ;

5 milligrammes arrivent vite à 25 millimètres ;

10 milligrammes apparaissent dans la chambre antérieure et si l'humeur aqueuse manque, peuvent être attirés à travers la chambre antérieure ;

25 milligrammes peuvent être attirés à 25 millimètres.

Sur des yeux humains traumatisés, on ne fit que deux fois des recherches semblables, qui n'amenèrent pas de déplacement des éclats solidement fixés.

L'électro-aimant fort de Schloesser est monté sur un pied fixe et ne peut être qu'abaissé ou élevé à l'aide d'une manivelle ; il ne peut être déplacé horizontalement, et le blessé pour être examiné doit s'asseoir à côté de l'instrument.

Il n'en est plus de même de l'instrument de W. Volkmann qui, à ce point de vue, présente des avantages incontestables, et dont les deux figures ci-jointes évitent toute description : il peut être déplacé en tous sens, et surtout le blessé peut être examiné couché sur un lit d'opération (fig. 71).

Il faut se demander, après cela, par où le débris métallique sera le plus facilement retiré, soit à travers le cristallin et la pupille dans la chambre antérieure, ou mieux à travers une incision sclérale.



Fig. 71.
Electro-aimant de Volkmann en position verticale et horizontale.

Il est certain que si, dans la plupart des cas, le cristallin est déjà lésé par la pénétration du corps étranger, faisant ainsi un chemin ouvert pour la sortie du débris métallique, il sera toujours très facile d'utiliser cette voie ; les cas dans lesquels il a été possible d'extraire le débris métallique à travers la plaie cornéenne sont rares. Il est donc préférable, et c'est aussi l'opinion de Gruening, de faire une incision scléroticale, qui servira à extraire le corps étranger. Schloesser pense qu'une incision en un point du muscle ciliaire a le plus de chances de permettre l'extraction facile de l'éclat métallique et constitue le moindre dommage pour l'œil.

Schloesser recommande encore de n'appliquer l'aimant sur l'œil qu'à l'endroit même où la pointe mousse de l'instrument doit attirer le débris, de telle sorte que, par ce contact, on prolonge par la pensée l'axe magnétique

vers le siège du corps étranger. Dans ce but, le mieux serait d'appliquer un écarteur en laiton, de bien cocaïniser l'œil, et si le patient est indocile, de fixer l'œil dans la position voulue par une pince en laiton ou en nickel; ce n'est que quand tout cela est bien exécuté qu'on fera fermer le courant, et l'on ne tardera pas en quelques secondes à voir le débris métallique se présenter au point désiré.

Pour extraire le corps étranger, on pratiquera, selon le procédé de Arlt, une section dans le plan méridien, de la conjonctive et de la capsule de Tenon entre les muscles droit interne et droit inférieur. Cette section aura environ 1 centimètre de long; puis, avec un couteau de de Graefe, le dos tourné contre le globe, on ponctionnera le corps vitré en faisant ressortir la pointe de la lance à 5 ou 6 millimètres environ du point de la ponction. On écartera doucement les lèvres de la plaie et, si le corps étranger ne sort pas de lui-même avec quelques gouttes d'humeur vitrée, on introduira un instrument extracteur approprié.

Ou bien, on emploiera le procédé de Hirschberg : le malade étant endormi, on fera avec un couteau à cataracte en haut et en bas une incision méridienne de 5 à 6 millimètres de longueur à partir d'un point situé à 8 millimètres du limbe cornéen. On incisera d'emblée et la sclérotique et le corps vitré, jusqu'à la région du corps étranger.

L'opération terminée, on fera une suture conjonctivale.

L'instrument extracteur peut être une pince à capsule, une curette ou un électro-aimant. Mais avant d'introduire tel ou tel instrument, il faudra diagnostiquer la nature du corps étranger.

Barkan, employant l'électro-aimant de Haab, trouve nécessaire de débrider la porte d'entrée du corps étranger avant d'appliquer l'aimant; il facilite ainsi l'issue du corps étranger et évite l'arrachement de lambeaux de tissu par celui-ci. Barkan communique douze nouvelles observations : trois yeux ont dû être énucléés et un malade est mort; des huit autres, quatre présentent une vision bonne et quatre des acuités variant de $\frac{3}{200}$ à $\frac{15}{200}$. Ces résultats sont tous récents et ne permettent évidemment aucune conclusion au sujet du sort ultérieur de ces yeux.

Mayweg est d'avis que, sitôt le diagnostic assuré, il faut avant tout retirer de l'œil le corps étranger; il est important de procéder à cette opération de la façon la plus bénigne possible, afin de ménager et de conserver l'acuité visuelle : l'opérateur prudent et avisé pèsera bien la question de savoir s'il faut, à l'aide de l'électro-aimant fort, attirer le corps étranger dans la chambre antérieure, ou bien s'il y a avantage à le retirer à travers une incision méridienne de la sclérotique.

A ce point de vue, je ne puis que rapporter l'opinion de Mayweg qui me paraît sagement résumer les indications que comportent ces cas.

Pour la bonne réussite de l'extraction d'un éclat de fer et de la méthode qui lui est applicable, il est très important de connaître la façon dont est arrivé l'accident. Que si le corps étranger a pénétré dans le fond de l'œil, à

travers la cornée, l'iris et le cristallin ou même sans léser ce dernier, le procédé opératoire sera différent de ce qu'il serait si l'éclat de fer avait perforé la conjonctive, la sclérotique, la choroïde et la rétine. Ajoutez à cela la question du siège du corps étranger. Ou bien il reste fixé dans le vitré, ou bien il va se heurter à la paroi oculaire opposée, pour ensuite retomber au fond; d'autres fois, il perfore la paroi postérieure du globe et peut alors, ou rester enclavé dans la sclérotique, ou tomber dans le tissu cellulaire de l'orbite.

Non moins importante est la connaissance du volume et de la forme du corps étranger; l'accident est-il récent ou date-t-il de plusieurs semaines ou mois et même années? L'hémorragie parfois abondante empêche souvent de voir le corps du délit. Le cas le plus favorable est évidemment celui où un corps étranger a pénétré au niveau de l'ora serrata et nage librement dans le vitré où l'ophtalmoscope permet facilement de le découvrir.

Dans toutes ces occurences, il ne viendra à l'idée de personne d'attirer le corps étranger dans la chambre antérieure à l'aide de l'électro-aimant fort, pour le retirer avec le petit aimant à travers une incision cornéenne. Le but sera bien mieux rempli si on introduit dans la plaie la pointe de l'électro-aimant faible, et qu'on l'enlève à condition qu'il ne soit pas fixé trop loin dans le fond de l'œil. Dans ce cas, il faudra se décider à approcher de la plaie la pointe du gros électro-aimant, afin de mobiliser l'éclat de fer. On ne pourrait avoir d'hésitation pour savoir si on choisira entre une incision scléroticale méridienne ou l'attraction de l'éclat dans la chambre antérieure en lui faisant contourner le cristallin, que si le traumatisme est déjà ancien et la plaie scléroticale déjà fermée. Mayweg a préféré l'incision scléroticale et il est souvent recommandable, dans les cas déjà anciens, de suivre le conseil de Haab, et de mobiliser d'abord le corps étranger avec une aiguille à discision, puis de l'extraire.

Mais la question est autre, si le corps étranger a d'abord lésé la cornée, puis a perforé l'iris et le cristallin pour pénétrer dans le vitré. En pareil cas, et même dans ceux où, quoique ayant suivi la même voie, le cristallin n'a pas été lésé, le corps étranger est arrivé dans le vitré, il est recommandable d'attirer l'éclat de fer dans la chambre antérieure à l'aide du gros électro-aimant, puis de l'extraire avec le petit aimant à travers une incision cornéenne.

Mayweg n'est donc pas d'avis de généraliser et d'employer un procédé à l'exclusion de l'autre; mais, suivant chaque cas particulier, il emploiera l'un ou l'autre, en donnant cependant toujours la préférence à l'incision méridienne de la sclérotique, même quand le corps étranger a pénétré par le segment antérieur du globe. Hirschberg a publié récemment une série d'observations d'extractions suivies d'insuccès, quoique les accidents fussent récents et que l'extraction fut faite par la chambre antérieure à travers la plaie d'entrée; il attribue ces insuccès à l'emploi du gros électro-aimant. Mayweg aurait plutôt une tendance à absoudre l'emploi de cet instrument et à mettre les insuccès sur le compte de l'infection des corps étrangers. De même aussi, et contrairement à l'opinion de Schirmer, ce même auteur pense

que, pour la conservation de l'acuité visuelle, il est le plus souvent préférable de suivre la voie scléroticale, plutôt que d'occasionner des désordres dans le corps ciliaire, le cristallin et l'iris (Mayweg).

En résumé, quand on se trouvera en présence d'un corps étranger intra-oculaire aimantable à extraire, on se renseignera d'abord sur les circonstances de l'accident ; on mettra toujours en doute l'affirmation du blessé qui niera la présence du corps étranger dans l'œil, et on commencera l'examen par le sidéroscope. Si cet instrument accuse un résultat positif, la question se pose de savoir s'il faut extraire le corps étranger par une incision sclérale ou bien s'il faut l'attirer dans la chambre antérieure. Dans cette dernière occurrence, ou si le sidéroscope ne donne pas un résultat net au sujet de la localisation du corps étranger, on placera le blessé en face du gros électro-aimant, de telle sorte que la pointe de l'instrument soit en face et à 15 centimètres environ du centre de la cornée ; on donne à l'aimant une force de 5 milliampères, et on rapproche peu à peu l'instrument de l'œil ; souvent, il arrive qu'à la distance de 3 cm. 5, on voit déjà le corps étranger faire irruption dans la chambre antérieure. Si, au contraire, ce procédé ne produit pas de résultats, on donne à l'électro-aimant ainsi qu'à la tête du patient leur position première, on développe 15 milliampères et on diminue peu à peu la distance. Il est des cas dans lesquels, même cette dernière manière de faire ne suffit pas ; il faut alors toucher le globe de l'œil avec l'électro-aimant pour attirer le débris contre la paroi oculaire, lui faire suivre cette paroi, contourner le cristallin et arriver dans la chambre antérieure. Si cette manœuvre est soigneusement pratiquée, on obtient souvent de merveilleux résultats (Mayweg).

Il est cependant des cas, où le sidéroscope aussi bien que l'électro-aimant fort peuvent faire faillite pour le diagnostic et l'extraction du corps étranger, et où l'on réussit après introduction du petit électro-aimant à travers une incision scléroticale. Tant que la cristalloïde postérieure n'a pas été franchie par le corps étranger, l'extraction, d'une façon générale, n'en est pas difficile et donne presque toujours de bons résultats ; le petit électro-aimant suffit dans la plupart des cas. Il arrive cependant que des corps étrangers superficiellement placés dans l'iris ou le cristallin, mais enkystés déjà depuis plusieurs années, ne sont plus attirés par le petit électro-aimant et qu'il faut alors employer l'aimant fort.

D'une stastistique publiée par Mayweg et qu'il est inutile de reproduire, il résulte que c'est l'incision méridienne qui donne les meilleurs résultats ; il ne faut cependant pas oublier que, quand on a fait l'extraction par la chambre antérieure, il s'agissait le plus souvent de cas graves ; sans compter que bon nombre de cas de corps étrangers ne sont souvent traités, que quand déjà l'infection a gagné la plaie d'entrée.

Enfin, contrairement à l'opinion de Coppez et Gunzberg, qui conseillent d'attendre pour extraire un corps étranger du cristallin que la cataracte soit déjà formée et susceptible d'être enlevée dans la même séance, Mayweg conseille d'extraire le corps étranger le plus tôt possible, parce que, dans les pre-

miers jours qui suivent le traumatisme, l'infection peut s'établir sans s'accuser par des symptômes bien manifestes (MAYWEG).

Lequel des deux électro-aimants doit être préféré, celui de Hirschberg ou celui de Haab ?

Les avis sont encore partagés ; tandis que les uns prétendent que les gros aimants, comme celui de Haab, ne peuvent amener que des lésions opératoires graves, déchirures, hémorragies, accès de glaucome, et recommandent l'aimant d'Hirschberg, d'autres déclarent que seul l'aimant de Haab est capable de donner le plus de succès. Toutefois l'électro-aimant d'Hirschberg, dont le pouvoir d'extraction est facilement renforcé par l'emploi d'accumulateurs comme source électrique, est plus maniable et à la portée de tous ; et maintenant que les rayons Roentgen reproduisent photographiquement la place occupée par le corps étranger, il suffira largement, dans un grand nombre de cas, l'incision scléroticale pouvant être limitée au voisinage et le plus près possible du corps.

La grande différence, je l'ai déjà dit, entre l'emploi du gros aimant et de l'électro-aimant ordinaire, c'est que le premier est simplement mis au contact de l'œil, au niveau de la plaie accidentelle ou ailleurs, tandis qu'avec le petit aimant, on introduit la pointe, le stylet magnétique dans l'intérieur du globe, qu'on est obligé d'y fouiller et de faire souvent des dégâts par le fait même de l'intervention.

Un autre avantage du gros électro-aimant, c'est que le diagnostic du siège et du volume du corps étranger n'aurait pas besoin d'être fait à l'avance ; il suffit de savoir ou même de soupçonner qu'il existe dans l'œil un corps étranger métallique, pour que l'emploi de la méthode soit justifié ; s'il n'y a pas de corps étranger, l'action de l'aimant sera nulle ; s'il y a, au contraire, du métal, celui-ci sera attiré et même extrait aveuglément, grâce à la grande force attractive de l'aimant.

On peut donc (HÜRZELER), à l'aide de forts électro-aimants, attirer en avant éventuellement jusque dans la chambre antérieure ou même sortir complètement de l'œil, non seulement des éclats de fer dans le vitré, mais aussi des morceaux de ce métal logés dans la rétine, pourvu qu'ils n'y soient pas encore fixés par du tissu néoformé. Le corps étranger ne suit pas toujours, en retournant, la voie d'entrée, mais il peut se montrer à un autre endroit de la chambre antérieure ou du globe, si l'on ne manie pas l'électro-aimant avec beaucoup de prudence. Il faut essayer d'extraire la paille de fer par sa voie d'entrée en rapprochant l'œil de l'aimant (instrument de Haab), exactement dans la direction de cette voie.

Mais la bénignité du gros aimant et ses avantages ne seraient qu'apparents, si l'on en croit HIRSCHBERG qui a une grande expérience de la méthode, et c'est précisément cette grande force qui en fait le danger a cause des désordres qu'elle peut occasionner.

Pour HIRSCHBERG, en effet, les cas dans lesquels on peut raisonnablement attendre un succès peuvent être entrepris avec un petit électro-aimant d'une force portant de 200 grammes à 500 grammes, suivant l'épaisseur de son

extrémité, mais, après un diagnostic et une appréciation aussi approximatifs que possible, et avec une adresse complète. Pour la plupart des médecins, ce sera là le seul instrument. Le gros électro-aimant, tel que le recommande Haab, ne peut amener que des lésions opératoires graves ou des insuccès, ainsi qu'il ressort d'observations citées par Hirschberg. Il faut, en pareil cas, amener les malades dans des cabinets de physique, les faire voyager après les avoir soumis à une atroce douleur provoquée par le fort aimant, alors que le patient est obligé de rester sur une chaise et qu'il ne peut être chloroformé.

Dans la plupart des cas, Hirschberg déclare s'en tenir à son instrument, parce qu'il le connait, qu'il sait le manier et qu'il a une force suffisante : il est capable d'attirer des éclats de plus et de moins de 10 milligrammes, soit du vitré, soit de la rétine, qu'ils soient récents ou anciens, durs ou mous, même très fins, et figés solidement entre la sclérotique et le corps ciliaire. Il suffit d'introduire, dans les cas récents, la pointe de l'instrument entre les lèvres de la plaie qu'on peut élargir de 2 à 3 millimètres, pour voir l'éclat métallique venir de la profondeur, même à travers la plaie du cristallin, s'accoler à l'aimant, sans douleur, sans provoquer de nouvelles lésions et sans faire fausse route.

Hildebrand a rassemblé 322 cas d'opérations dans lesquelles l'électro-aimant fut introduit dans l'œil par le procédé de Hirschberg. Dans 80 cas, le corps étranger était logé dans la partie antérieure de l'œil ; sur ces 80 cas, 13 fois il y eut un résultat défavorable (suppuration), et 67 fois le résultat fut bon. Sur les 248 cas, dans lesquels on introduisit l'électro-aimant dans le corps vitré, dans 74 on ne trouva pas le corps étranger. Dans 174 cas, le corps étranger fut extrait ; 23 fois, soit dans 13 p. 100, il y eut phtisie du globe ; 26 fois, soit dans 15 p. 100, on fut obligé d'énucléer plus tard. Dans 34 cas, le résultat définitif n'est pas connu, 91 cas, soit 52 p. 100, ont donné un résultat défavorable, et se répartissent de la façon suivante : Dans 29 cas (16 p. 100), on put préserver la forme de l'œil, et dans 62 cas (36 p. 100), la fonction visuelle fut bien conservée.

Dans ce même travail, Hildebrand, rapportant une statistique personnelle de Mayweg, de Hagen, donne les résultats suivants : Sur 66 opérations effectuées de 1879 à 1880, 53 fois on put extraire le corps étranger avec plein succès, 16 fois avec une bonne vision. Dans 15 cas, le corps étranger était logé dans la partie antérieure de l'œil. Dans 51 cas, le corps étranger était logé dans le vitré ; 13 fois, il ne put être extrait ; 38 extractions se décomposent de la façon suivante : 2 énucléations ; 7 phtisies du globe ; 6 furent perdus de vue ; 7 fois la forme de l'œil fut conservée ; 16 fois la vision fut conservée avec un résultat définitif.

Si les résultats généraux de l'extraction par l'aimant sont bien meilleurs qu'ils ne l'étaient avant l'emploi de cette méthode, ils ne sont cependant pas aussi brillants qu'on serait en droit de l'espérer d'une façon générale. A ce point de vue, Hurzeler a rassemblé une statistique comportant 313 cas d'extraction ou de tentative d'extraction, à l'aide de l'électro-aimant, de morceaux

de fer entrés dans le corps vitré, publiés par les différents auteurs. Il résulte de cette statistique que l'extraction a réussi dans 203 cas, soit 64, 85 p. 100. Un certain degré d'acuité visuelle ne fut conservé que dans 69 cas, soit 22, 04 p. 100. La forme extérieure du globe oculaire fut au moins sauvée dans 35 autres cas, soit 17, 24 p. 100. Dans à peu près la moitié des 313 cas, les tentatives thérapeutiques restaient infructueuses. L'œil dut être énucléé plus tard, ou bien il devint phtisique. Dans un de nos cas, la guérison est restée parfaite (V = 1) depuis quatre ans.

Dans 18 cas recueilis par Hurzeler à la clinique de Horner et de Haab, 9 fois une faible vision (maximum = 1/7) put être conservée, au moins pendant la durée de l'observation. Mais cette durée d'observation ne dépassant pas quelques mois dans tous les cas sauf un, on ne peut pas parler de résultats définitifs, d'autant moins qu'on pouvait déjà constater chez quelques-uns des 9 malades un commencement de décollement de la rétine. Dans deux autres cas, la forme de l'œil fut au moins conservée, tandis que dans les 7 cas qui restent, la perte de l'œil fut inévitable. Dans 5 de ces cas, on n'avait du reste pas réussi à extraire le corps étranger.

Les insuccès (Hirschberg) qui arrivent malgré l'application régulière de l'électro-aimant, tiennent surtout à la gravité des lésions. Ce n'est que dans les premiers temps de l'emploi de la méthode qu'on échoua quelquefois en présence d'un corps étranger qui aurait pu être extrait, parce que l'expérience n'était pas encore suffisante.

D'autre part, on rencontre des cas qui dépassent les limites de l'intervention chirurgicale, cas dans lesquels le corps étranger est implanté dans le fond de l'œil par des saillies multiples, et quand il a même transpercé de part en part la paroi postérieure du globe oculaire. Ailleurs encore, le corps étranger trop volumineux aura déterminé une déchirure primitive tellement vaste de la rétine, que malgré son extraction heureuse, l'acuité visuelle ne peut être conservée. Enfin, si avant l'opération, le corps vitré montre déjà des traces de suppuration, c'est à peine si l'intervention la plus habile pourra conserver une légère trace de vision.

Mais toujours il faut, et c'est une condition essentielle de succès définitif, il faut opérer le plus tôt possible.

Gelpke a publié une observation qui montre qu'on ne doit jamais hésiter à tenter l'extraction du corps étranger avec l'électro-aimant, même si le fragment métallique est fixé dans l'œil depuis longtemps.

Il s'agit d'un serrurier de 20 ans, à qui un fragment d'acier perfora la cornée et pénétra dans le corps vitré après blessure du cristallin. Le traitement consista pendant neuf mois dans le repos et l'instillation d'atropine. L'œil était resté un peu douloureux. On constata alors un peu d'injection péri-cornéenne. La tension oculaire est un peu diminuée ; l'acuité visuelle est nulle. L'iris a une coloration rouillée et le cristallin présente un léger trouble uniforme. Après dilatation pupillaire, on distingue cependant le fond de l'œil et l'on perçoit au voisinage du corps ciliaire une masse très

claire. Le corps vitré est très troublé et renferme de flocons. La papille est un peu plus rouge qu'à l'état normal. Dans l'œil droit l'acuité visuelle est un peu diminuée et la papille est d'un rouge vif avec des contours diffus; les vaisseaux sont dilatés et flexueux. La pupille présente des réactions moins vives qu'à l'état normal. Gelpke fait une incision de la sclérotique dans le point correspondant au siège du corps étranger et extrait celui-ci avec l'électro-aimant. Trois semaines après, les phénomènes sympathiques de l'œil droit avaient complètement disparu et l'acuité était redevenue normale. Les phénomènes d'irritation de l'œil gauche avaient également rétrocédé, mais l'acuité visuelle restait défectueuse.

Corps étrangers du corps ciliaire. — Les corps étrangers du corps ciliaire, de même nature que ceux que nous avons cités précédemment pour les autres membranes de l'œil, peuvent arriver sur cet organe, soit à travers la cornée et l'iris dans sa partie périphérique qui n'est pas en rapport avec le cristallin, soit directement à travers le limbe scléro-cornéen. Et contrairement, ils peuvent y arriver en venant de la chambre antérieure ou en se détachant du cristallin.

Ce sont de tous les corps étrangers de l'œil les plus dangereux à cause de l'irido-cyclite exsudative ou purulente, et à la suite de cette dernière, de la panophthalmie qu'ils peuvent produire; ces troubles éclatent presqu'aussitôt après leur pénétration (Jeulin).

C'est cette gravité et cette rapidité des accidents qui met encore sur la voie du diagnostic, car l'ophtalmoscope est impuissant à les déceler.

Parfois cependant, le corps étranger est toléré; Jeulin rapporte le cas d'un corps étranger resté piqué dans le corps ciliaire pendant vingt-huit ans sans produire de troubles notables.

Mais ces cas de tolérance sont des exceptions, et malgré cela, l'œil reste toujours sous la menace d'une irido-cyclite, ou même d'une ophthalmie sympathique.

Le diagnostic est des plus difficiles; l'ophthalmoscope, ici, ne sera d'aucun secours, et la soudaineté et la gravité des accidents seront un signe de grande présomption en faveur du siège dans le corps ciliaire. La direction de la plaie, sa situation seront aussi d'un grand secours. Ici, on sera autorisé à sonder la plaie avec un stylet, mais en prenant les plus grandes précautions et avec l'antisepsie la plus rigoureuse.

Quand on aura découvert la position du corps étranger dans le corps ciliaire, il faudra l'extraire au plutôt avec une pince ou mieux avec l'électro-aimant; une iridectomie préalable aidera beaucoup.

Si l'extraction n'est pas possible, on combattra l'irido-cyclite par les moyens habituels; si elle ne se calme pas, qu'elle devient atrocement douloureuse, ou s'il se déclare une panophthalmie, ou une atrophie avec ophthalmie sympathique, c'est à l'énucléation qu'il faudra recourir sans retard.

Corps étrangers de la choroïde. — Ceux-ci peuvent arriver à la membrane

choroïdienne, soit d'avant en arrière, en traversant les différents milieux de l'œil, soit à travers la sclérotique, s'implantant directement dans la choroïde.

Dans le premier cas, on observe dans le vitré toutes les lésions que peuvent y provoquer les corps étrangers, hémorragies et autres, ce qui rend la reconnaissance du corps étranger fort difficile, sinon impossible ; or, pour pouvoir affirmer qu'un corps étranger est logé dans la choroïde, il faut le voir à l'ophthalmoscope.

Le corps étranger, en blessant la choroïde, peut décoller la rétine, par suite d'hémorragie, ou bien, il produira une plaque de choroïdite circonscrite; s'il est septique, on observera une choroïdite purulente et une panophthalmie.

La vision peut être abolie ; parfois cependant elle est conservée, malgré la présence du corps étranger; le champ visuel est alors rétréci, ou bien, il présente un scotome correspondant au lieu d'implantation (Jeulin).

Quand le corps étranger s'enkyste il peut donner lieu à une infiltration calcaire ou à une ossification de la chroroïde; cette terminaison, quoique souvent favorable, peut parfois donner lieu à de l'irido-cyclite et à de l'ophthalmie sympathique.

Aussi la perte de l'œil est-elle à peu près la règle, quand un corps étranger est venu s'implanter dans la choroide.

Comme traitement, on se bornera le plus souvent à essayer de calmer les accidents inflammatoires ; si cependant, ceux-ci vont jusqu'à la suppuration, ou à l'irido-cyclite douloureuse, avec menaces d'ophthalmie sympathique, c'est à l'énucléation qu'il faudra recourir. Toutefois, si l'œil reste calme, et si on a pu localiser le corps étranger, on pourra en tenter l'extraction à l'aide des divers procédés indiqués à l'étude des corps étrangers du vitré.

Corps étrangers de la rétine. — L'étiologie est la même que pour le vitré et la choroïde.

Abstraction faite des complications vitréennes et autres, on voit parfois le corps étranger, qui est d'habitude un éclat de fer, implanté sur la rétine, sous l'aspect d'un petit corps foncé à reflets métalliques, et entouré d'une zone blanchâtre de tissu rétinien altéré ; au début, il y a presque toujours une hémorragie, qui plus tard fait place à une masse conjonctive jaunâtre englobant le corps étranger, à des taches de choroïdite limitées avec ou sans taches de pigment. Souvent, on voit sur la macula de fines altérations, sous forme de taches qui sont fréquentes surtout quand le corps étranger est en fer ou en cuivre (Haab). Après un temps variable, il peut survenir une dégénérescence plus étendue de la rétine, parfois une rétraction du vitré et un décollement rétinien.

La vision est presque toujours troublée, et la présence du corps étranger s'accuse tout au moins par un scotome ; l'acuité visuelle peut cependant rester normale, mais ce fait est plus rare ; de pareils cas ont été rapportés par Hirschberg, Landesberg et d'autres.

L'abolition de la vision peut être due à des exsudats pupillaires, à des cata-

ractes traumatiques, à des hémorragies vitréennes, à un décollement de la rétine, puis, plus tard, une irido-cyclite rebelle, ou une irido-choroïdite suppurée qui forcent à pratiquer l'ablation du globe blessé ; la phtisie de l'œil peut encore survenir, ainsi que Jeulin en cite un exemple.

Meyer a vu un cas dans lequel un fragment de cuivre implanté sur la rétine a été expulsé spontanément à travers la plaie de pénétration cicatrisée, et cela deux ans après l'accident ; le malade guérit avec une bonne acuité visuelle (Jeulin).

Von Hippel (junior) a fait des recherches anatomiques qui ont confirmé le fait que la présence d'un éclat de fer dans le fond de l'œil peut amener la cécité par dégénérescence totale de la rétine (sans décollement). Cette dégénérescence est assez semblable à celle de la rétinite pigmentaire. Pour mieux établir la proportion, von Hippel a cherché dans la littérature l'observation de quarante-cinq cas dans lesquels l'éclat de fer dans l'œil avait été quelque temps bien toléré. Il a constaté les faits suivants, symptômes de la dégénération : 1° Diminution de la vision, non expliquée par l'état du fond de l'œil ou des milieux réfringents ; 2° rétrécissement concentrique du champ visuel ; 3° héméralopie ; 4° troubles dans la perception des couleurs. Les cas relevés ne mentionnaient pas l'existences des deux derniers symptômes ; mais, dans 8 cas sur 45, les deux premiers symptômes étaient assez nettement constatés pour faire admettre l'existence très probable d'une dégénération de la rétine. D'autre part, cette statistique prouve que cette dégénération ne se produit pas nécessairement, même après un très long temps. La grosseur de l'éclat ne paraît pas avoir d'importance. Dans tous les cas où l'on peut admettre la dégénérescence, l'éclat était libre ou très incomplètement encapsulé. Dans les 15 cas qui avaient conservé une bonne acuité visuelle, 9 fois l'éclat était complètement encapsulé. Pas d'indication dans 5 cas. Lorsque l'éclat reste aseptique, la statistique, d'accord avec les expériences de Leber et von Hippel. n'a jamais indiqué la présence d'une capsule en tissu conjonctif solide et résistante. Cette capsule dure ne se trouve que dans les cas de forte réaction inflammatoire, suite d'infection locale. Le symptôme clinique qui indique le premier une dégénération commençante dans la rétine, c'est l'héméralopie. Dans 9 cas de dégénération, 5 fois l'héméralopie était très forte, 2 fois modérée, 3 fois sur 9 l'on constata le rétrécissement concentrique du champ visuel. En tout cas, l'héméralopie persiste souvent après les décollements rétiniens guéris, et permet de porter un diagnostic rétrospectif.

Le traitement sera celui des corps étrangers du vitré.

Corps étrangers de l'orbite. — *Étiologie.* — Les corps étrangers de l'orbite sont généralement des fragments d'instruments piquants qui ont pénétré dans cette cavité par accident ; par contre, les corps étrangers par lésion professionnelle sont assez rares, et consistent surtout en morceaux de pierres lancés par une explosion de dynamite. Souvent on trouve des balles ou des plomb enclavés dans l'orbite.

Symptômes. — C'est généralement par l'angle interne de l'orbite, avec ou

sans perforation des paupières, que pénètrent les corps étrangers, ou encore à travers la fente palpébrale près de la caroncule et en rasant le globe de l'œil. Les corps étrangers pénètrent jusqu'à une certaine profondeur, puis se brisent contre les parois osseuses, soit pendant un mouvement de latéralité de la tête, soit pendant les essais d'extraction ; dans 75 p. 100 des cas, on les rencontre dans l'angle interne ; puis, c'est sous la voûte orbitaire qu'on les trouve ; le long du plancher de l'orbite, ils sont plus rares, et c'est au côté externe qu'ils sont les moins fréquents.

Les blessés, au moment de l'accident, sont très agités, et se plaignent de violentes douleurs dans la tête et dans l'œil ; il peut même y avoir perte de connaissance sans lésion directe du cerveau, par simple commotion de celui-ci. On trouve tout d'abord les signes d'une lésion de l'orbite et du nerf optique. Ordinairement, on trouve la plaie d'entrée à l'angle interne des paupières, et comme le corps étranger pénètre souvent de bas en haut, il peut avoir glissé entre les paupières et l'œil et avoir perforé le cul-de-sac conjonctival.

Le plus souvent l'œil est intact, à moins qu'il ne s'agisse d'une plaie par coup de feu ; le degré d'exophtalmie dépend du volume des corps étrangers et de la quantité de sang épanché derrière le globe, ainsi que du degré d'inflammation et de gonflement de la graisse et du tissu cellulaire de l'orbite ; la diplopie, qui résulte du déplacement du globe, pourrait être aussi bien mise sur le compte d'une lésion musculaire ou nerveuse. Les mêmes lésions peuvent produire des troubles de la vision ; dans beaucoup de cas, ces troubles disparaissent, quand l'ablation du corps étranger a fait cesser la compression du nerf optique.

Le corps étranger a pu fracturer l'une ou l'autre paroi de l'orbite et pénétrer dans une cavité du voisinage ; en le retirant, un de ces débris peut rester dans l'orbite ou dans l'œil, ou dans une des cavités voisines, en particulier dans le crâne ; cette dernière lésion pourra être supposée quand l'extraction du corps étranger sera très pénible, surtout immédiatement après l'accident ; car plus tard, il aura pu être fixé par des exsudats inflammatoires.

Des corps étrangers pointus peuvent aller blesser le cerveau ou les nerfs craniens à travers le trou optique ou la fente sphénoïdale ; s'il passe par la fente sphéno-maxillaire, il pourra provoquer des désordres du côté de la tempe et dans la région auriculaire.

Si le corps étranger est aseptique, il sera souvent supporté sans réaction inflammatoire et enclavé par du tissu de néo-formation, et supporté pendant des années, comme c'est souvent le cas pour des balles ou des plombs ; cela peut même être le cas, quand les cavités voisines ont été intéressées.

Mais en règle générale, soit immédiatement après l'accident, soit après un certain temps, il se déclare un phlegmon de l'orbite avec tous ses dangers, et qui peut éliminer tout ou partie du corps étranger. Il se forme une fistule qui peut persister pendant des années, donner lieu de temps en temps à des poussées inflammatoires, et à travers laquelle le stylet peut souvent sentir le corps étranger ; c'est ainsi que nous avons extrait un crayon d'ardoise de

l'orbite d'un enfant, qui y séjournait déjà depuis quelques semaines et y entretenait une suppuration assez intense.

Complications. — On peut voir, à la suite de la présence d'un corps étranger dans l'orbite, survenir de la périostite, de la nécrose, et de la névrite optique. On a signalé le tétanos comme complication des corps étrangers de l'orbite (Fromaget).

Diagnostic. — On ne pourra affirmer la présence d'un corps étranger que quand on l'aura touché avec la sonde ou le doigt, ou vu aux rayons X. L'exophtalmie et la déviation latérale de l'œil sont des signes incertains. L'introduction de la sonde devra toujours être faite avec les plus minutieuses précautions antiseptiques. Dans les cas déjà anciens, une cicatrice palpébrale et la sensation avec le doigt d'un corps dur dans la profondeur sont de fortes présomptions en faveur de la présence d'un corps étranger.

Les commémoratifs renseignent souvent fort peu ; il faudra toujours examiner, s'il est possible, le corps du délit ; souvent il en manquera un morceau, comme quand il s'agit d'un tuyau de pipe, d'un bout de parapluie, et on aura de fortes présomptions pour croire qu'ils sont restés au fond de la plaie. La perte de connaissance ne prouve pas toujours qu'il y a eu lésion du cerveau ; une simple commotion cérébrale suffit souvent pour provoquer un sommeil comateux pendant quelques heures, sans autres conséquences fâcheuses, ainsi que Praun en cite un exemple.

Pronostic. — Il peut être très bénin, quand le corps étranger n'a pas provoqué d'autre lésion et a pu être retiré. Dans quelques cas, on a même vu des corps étrangers volumineux être tolérés pendant plusieurs années et même pendant la vie entière, ou encore être éliminés après un certain temps. D'ailleurs, le pronostic dépend de la nature de la lésion et des complications. Les lésions du nerf optique sont promptement améliorées quand elles ne tiennent pas à une lésion directe du nerf optique, mais à une simple compression. Il faut néanmoins toujours réserver le pronostic, à cause des inflammations tardives possibles dans l'orbite et sur le nerf optique qui peut s'atrophier plus tard. Chez deux enfants, dont l'un avait été piqué par une baguette pointue, et dont l'autre était tombé de sa hauteur sur une petite bille posée sur le plancher et qu'il s'était enfoncée dans l'orbite, au niveau de la paroi supérieure, tellement profondément que le père eut toutes les peines du monde à l'extraire, nous avons vu les accidents cérébraux ne survenir que quinze jours après l'accident, sous forme de dépression qui allait en augmentant, avec ralentissement du pouls, sans fièvre, et finalement mort des deux malades.

Traitement. — Quand il s'agit de corps étrangers petits, métalliques, qui ont chance de s'enkyster, on peut attendre (balles, plomb). Dans tout autre cas, il faut chercher à enlever le corps étranger, parce que tout retard augmente les chances du phlegmon orbitaire et de la cécité, sans compter les complications inflammatoires qui rendent l'intervention plus difficile. Dans les cas récents, on pourra sonder et élargir la plaie. Dans les cas anciens, on fera une incision dans la direction du corps étranger, on cherchera à le saisir par sa partie saillante et à l'enlever, on nettoiera bien la plaie et on la drainera.

Pour se donner du jour, on peut être forcé de fendre la commissure externe et d'inciser le cul-de-sac supérieur; il faut éviter de léser les releveurs de la paupière ainsi que les canaux d'excrétion de la glande lacrymale. Même on peut être amené à faire une résection temporaire de la paroi orbitaire externe, quand le corps étranger a pénétré dans la fosse sphéno-palatine. Si le corps étranger est fixé dans l'os, on essaiera de le mobiliser par des mouvements de latéralité, à l'aide de pinces. S'il a pénétré dans les sinus de la face, il n'y a pas de danger particulier à craindre. A-t-il, au contraire, pénétré dans le crâne, dans les cas déjà anciens, on évitera de le toucher, car on peut provoquer des accidents rapidement mortels. Outre les lésions du cerveau et les hémorragies intra-craniennes, il peut survenir une méningite et une encéphalite. Dans les cas contraires, on est autorisé à tenter l'extraction étant donné qu'on ignore si dans quelques jours la mort ne surviendra pas. Si le corps étranger est situé profondément de telle sorte qu'il est impossible de le saisir, on sera autorisé même à sacrifier le bulbe oculaire, pour tâcher de sauver l'existence (Berlin). On cherchera alors à retirer le corps étranger, au besoin on élargira l'orifice de pénétration avec le ciseau, mais en faisant le moins de dégâts possibles au niveau du cerveau (Praun).

Corps étrangers du nerf optique. — Dans le canal optique, les corps étrangers du nerf optique sont surtout constitués par des projectiles, balles ou plombs, ou encore par des pointes d'instruments cassés, tels que couteaux, sabres restés plantés dans le canal osseux. Fischer a vu une baguette de fusil pénétrer à la base du crâne, au niveau du cou et aller léser le nerf optique; le corps étranger fut retiré, et après guérison, le blessé distinguait encore les mouvements de la main.

Dans l'orbite, entre le trou optique et le bulbe, le nerf optique peut être lésé par des morceaux de fer, de bois, de verre, de pierre, surtout par des plombs et des éclats de capsules, D'autres fois, il est lésé par des corps étrangers qui passent dans son voisinage pour aller pénétrer dans les cavités voisines.

Sur la papille, on trouve rarement des éclats de fer, de capsule, des débris de verre, de sable et de pierre; on a vu des corps étrangers être enkystés au niveau de la papille, comme sur la rétine (Praun).

BIBLIOGRAPHIE DES CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒIL

Abt. Recherche et localisation exacte des corps étrangers de l'œil et de l'orbite par les rayons X. *Thèse de Nancy*, 1900, n° 32.

Adamück. Corps étrangers de l'orbite. *Ann. d'oculistique*, t. CXVI, p. 148, et *Klin. Monatsbl.*, juin, 1896.

Antonelli. Radiographie des tissus de l'œil. *Soc. d'opht.*, 7 déc., 1897.

Armaignac. Corps étrangers intra-oculaires. *Ann. d'oculist.*, t. CXIV, p. 462.

Asmus. Ueber die genaue Localisation grosser eiserner und staehlerner Fremdkörper im Auge mit dem Sideroskop. *Arch. f. Augenh.*, t. XXXI, I, p. 49-54, 1895.

— Das Sideroskop. Ein Apparat zum Nachweiss der Eisen und Stahlsplitter im Inneren des Auges. *v. Graefe's Arch.*, t. XL, I, p. 280-325.

— Expériences avec un gros aimant pour l'œil de forme nouvelle, avec démonstration. Congrès des naturalistes et médecins allemands, 1898. *La clinique ophtalm.*, 25 nov., 1898, p. 260.

Badal. Plaies de l'œil par des grains de plomb. *Ann. d'oculist.*, t. CXIII, p. 45.

Bjerke. Une modification du sidéroscope d'Asmus. *Arch. de Graefe*, t. LI, fasc. 2 et 3,

Blondeau. Localisation des corps étrangers de l'orbite. *Ann. d'oculist.*, t. CXX, p. 48. *Soc. belge d'opht.*, avril 1898.

Bourgeois. Corps étr. sous-palpébraux. *Rec. d'opht.*, février 1894.

Braunberger. De l'utilité et de l'emploi des rayons X en ophtalmologie. *Thèse de Paris*, 1903.

Bürstenbinder. Achtjähriges Verweilen eines Schrotkornes in der vorderen Augenkammer. *Graefe's Archiv f. Opht.*, vol. LII, fasc. 3, 1901.

Cervera Torrez. Corps étr. de l'œil. *Arch. d'opht.*, août, 1896.

Clavelier. Corps étr. de la cornée et de l'iris. *Ann. d'oculist.*, t. CXVIII, p. 464.

Coppez père. Intervention chirurgic. dans les blessures de l'œil. *Soc. fr. d'oph.* Paris, 1890.

H. Coppez et Gunzburg. Contrib. à l'étude du diagnostic et du traitement des corps étr· magnétiques intra-oculaires. *Arch. d'opht.*, sept. 1900.

Dahlfed et Port. Der Nachweis von Fremdkörpern im Auge mit Hülfe der X. Strahlen. *Deutsche med. Wochensch.* Leipzig und Berlin, 29 avril, 1897.

Dehnig. Corps étr. de la chambre antérieure. *Ann. d'oculistique*, t. CXVI, p. 140.

Deschamps. Sur les blessures de l'œil par les piquants de châtaignes. *Ann. d'oculist.*, t. CXXI, avril 1899, p. 241.

Deutschmann. Extraction eines Eisensplitters aus dem Glaskösper mit Anwendung eines starken Electro magneten. *Beitr. z. Augenh.* Hamb. und Leipzig.

Dubus. Emploi de l'électro-aimant dans la chirurgie oculaire. *Thèse de Paris*, 1889.

Dujardin. Extraction avec l'électro-aimant d'un éclat de fer logé dans la chambre antér. de l'œil. *Journ. des sc. méd. de Lille*, 1896, I, p. 337-341.

Fridenberg. Ueber einen Fall von Schrotschussverletzung beider Augen. Nachweiss der Fremdkörper mittels Roentgen-Photographie. *Deutsche med. Wochensch.*, 11, nov. 1897, n° 46.

Foveau de Courmelles. Les rayons X en optique et en ophtalmologie. *Rec. d'opht.*, janv. et fév. 1899.

Gallemaerts. Magnétomètre pour rechercher des corps étr. intra-oculaires. *Soc. fr. d'opht.*, mai 1894.

Galtier. Radiographie d'un œil blessé par un plomb de chasse. *Soc. d'opht. de Paris*, 7 déc. 1897.

Gelpke. Ext. de corps étr. de l'œil par l'aimant. *Centralb. f. prak. Augenheilk.*, nov. 1895, p. 337.

— *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1902, p. 32.

Goldzieher. Corps étr. ancien de la rétine. *Ann. d'oculist.*, t. CXI, p. 463.

— Considér. sur l'imprégnation de la rétine par le cuivre. *Centralb. f. prakt Augenh.*, janvier 1894.

Gruber. Sur les dépots de rouille dans la cornée. *Graefe's Arch.*, XL, II, 1894, p. 154.

Guilloz. Application des rayons X à l'ophtalmologie. *Traité de radiologie médicale, de Bouchard*, Paris. Steinheil., 1904.

Haab. De l'emploi de l'aimant très fort pour l'extraction de l'œil des corps étr. en fer. XX[e] *Congrès allem. d'opht. Heidelberg.* 1897.

— Ueber die Anwendung sehr grosser Magnete bei den Eisensplitterverletzungen des Auges. Allgem. *Wiener med. Zeitsch*, 1894, XXXIX, p. 381.

HAAB. Ein neuer Elektro-magnet zur Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge. *Beitr. z. Augenheilk*, 1894, XIII, p. 68-96.

— Die Anwendung sehr starker Magnete bei den Eisensplitter-verletzungen der Auges. Atti di XI. *Congr. med. internaz.*, 1894, Roma, VI, oft., 93.

HANSELL. Corps étranger du globe. *Ann. d'oculist.*, t. CXX, p. 52.

HARTRIDGE. Grain de plomb logé dans l'œil. *Ann. d'oculist.*, t. CXIX, p. 150.

HERTEL. Anatomische Untersuchung eines Falles von Siderosis bulbi. *Graefe's Arch.*, XLIV. 2, 1897, p. 283.

HILDEBRAND. 66 Magnet-Operationen mit erfolgreicher Extraction von 53 Eisensplittern aus dem Augeninnern. *Arch. f. Augenheilk.*, 1891, XXIII p. 272-322.

V. HIPPEL J[or]. Dégénération de la rétine produite par éclat de fer dans l'œil. *Soc. opht. de Heidelberg*, août 1896.

HIRSCHBERG. Der Elektro magnet in der Augenheilkunde. *Deut. med. Zeit.*, Berlin, 1886, VII, p. 245-247.

— Ueber die Ergebnisse der Magnet. operation in der Augenheilk (nach 100 eignen Operationen). *Arch. f. opht.*, 1890, XXXVI, p. 37-98.

— *Centralb. f. prak. Augenh.*, sept. 1894, p. 281.

— Bericht über die im Jahre 1895, bei mir vorgenommenen Magnet. Operationen. *Deutsche med. Wochens.*, 1897, XXIII, p. 489-493.

HOENO. Lésion traumatique de l'œil et de l'orbite. Corps étrangers. *Klin. monatsbl.*, févr. 1896.

HURZELER. Ueber die Anwendung von Elektro magneten bei den Eisensplitterverletzungen des Auges. *Beitr. z. Augenheilk*, 1894, p. 20-67.

JACKSON. Extr. de corps étr. de l'œil à l'aide de l'aimant. *Ann. d'oculist.*, t. CXIX, p. 298.

JEULIN. Étude sur les corps étr. intra-oculaires, etc. *Thèse de Paris*, 1894.

JOCQS ET FOURGS. Corps étr. de l'œil. *La clin. opht.*, sept. 1895.

JOHNSON. Corps étr. de l'orbite. *Ann. d'oculist.*, t. CXII, p. 140.

KNAPP. Klinische Erfahrungen mit dem starken Magneten. *Arch. f. Augenh.*, XL, 3 décembre 1899.

LAGRANGE. Corps étr. ancien de l'œil. *Ann. d'oculist.*, t. CXIII, p. 73.

LEBER. Corps étr. en cuivre du globe oculaire. 8[e] *Congrès intern. d'Edimbourg*, 1894.

LEVISTE. Cil dans la chambre antérieure. *Ann. d'oculist.*, t. CXII, p. 208.

MAC HARDY. A case demonstrating the value of electro magnet., etc. Communicated by Brudenell Carter. *Tr. Chir. Soc. London*, 1878.

— Clinical lecture of foreign bodies within the eye, and the electro-magnet, etc. *Brit. med. Jour.* London., 1881, I, p. 458-462.

MAC-KEOWN. Extraction of stul and iron from the eye by the magnet. *Lancet*. London. 1878, II, p. 253.

MAGNUS. Corps étr. du cristallin. *Centralb f. prakt. Augenheilk.*, nov. 1893.

MARSHALL. Corps étr. oculaires et vision normale. *Ann. d'oculistique*, t. CXIV, p. 461

MAYWEG. Ueber Magnet operationen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 2 vol., 1902. p. 1.

MEYER. Un cas d'extraction d'un morceau de fer intra-oculaire à l'aide de l'aimant. *Ann. d'oculist.*, 1892, CVII, p. 189-194.

MITTENDORFF. Pneumophtalmos, air dans le corps vitré. *New-York med. Journ.*, 1[er] août, 1885.

NICATI. Extraction des corps étr. de la profondeur de l'œil par l'électro-aimant. *Marseille médical*, 1897, XXXIV, p. 175.

DE NOBELE. Sur les plaies de l'orbite par pénétration des corps étrangers. *Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, août 1895.

NUYT. Transplantation traumatique d'un cil sur la conjonctive oculaire. *Rec. d'opht.*, mai 1896.

OLIVER. Corps étr. du cristallin et cristaux de cholestérine. *Ann. d'oculist.*, t. CXX, p. 389.

OVIO. Pénétration de grains de plomb dans l'œil. *Ann. d'oculist.*, t. CXIV, p. 294.

Pagenstecher. Zwei Fälle von Extraction von Eisenspittern aus dem Glaskörper, etc. *Arch. f. Augenheilk.*, 1880-1881, X, p. 234-239.

Péchin. Compte rendu de la *Soc. d'opht. de Paris*, 7 déc. 1897.

Pooley. On the detection of the presence and localisation of steel in the eye, etc. *Arch. f. opht. New-York*, 1880, IX, p. 255.

Pouzol. Contrib. à l'ét. du diagnostic des corps étr. de l'œil et de l'orbite. Emploi des rayons X et du sidéroscope. *Thèse de Bordeaux*, 1902-1903, n° 118.

Praun. Die Verletzungen des Auges. *Wiesbaden*, 1899.

Purtscher. Casuistische Beiträge zur Beurtheilung des Werthes der Magnet-Extraction. *Centr. f. prakt. Augenheilk.*, 1895, p. 97-107.

— *Centralb. f. prakt. Augenheilk.*, mai, 1898.

Raulin. Corps étr. de l'œil. *Ann. d'oculist.*, t. CXVII, p. 287.

Remy. Grain d'avoine en germination dans le cul-de-sac conjonctival. *Rec. d'opht.*, déc. 1893.

De Ridder. Considér. sur les corps étr. intra-oculaires en cuivre. *Soc. belge d'opht.*, 29 avril, 1900.

Risley. Extraction d'un éclat de fer situé dans la région ciliaire. *Ann. d'oculist.*, t. CXX, p. 388.

Rohmer. Extraction des corps étrangers métalliques du segment postér. de l'œil à l'aide de l'électro-aimant. *Ann. d'oculist.*, 1896, CXV, p. 161.

Rolland. *Rec. d'opht.*, 1887.

Rosenmeyer. Stahlsplitter in Glaskörper. *Centralb. f. prakt. Augenheilk.*, août 1895. p. 225.

Samelsohn. Zur Extractions methode mittelst des Magneten. *Centralb. f. prakt. Augenheilk.*, 1881, V. p. 173-177.

Schmidt-Rimpler Die Anwendung starker Electromagneten zum herausziehen von Eisensplittern aus dem Auge. *Berl. Klin. Wochenschr*, 1895, XXXII. 670-675.

— Ueber den Nachweiss von Kupfer in den Geweben des Auges, etc. *Graefe's Arch.*, XLVI, p. 665, 1898.

Schirmer. Die Mackeown Hirschberg'sche methode der Magnet Extraction. *Deusche. med. Wochensch.*, 1894, XX, p. 592.

Schutz-Holshausen. De l'extraction des morceaux de fer de l'intérieur de l'œil avec l'électro-aimant. *Dissert. inaugur. Strasbourg*, 1896.

Schloesser. Bedingungen zur Entfernung von Eisensplittern durch den Magneten. *Bericht ü. die Versamml. der opht. Gesetlsch.* Stuttgard, 1893, XXIII, p. 153-162.

Sulzer. Remarques sur l'adaptation de l'électro-aimant pour l'extraction des éclats de fer de l'intérieur de l'œil. *Atti di XI. Congrès méd. internaz.*, 1894, VI, p. 19-21.

Schulter. Des opérations par l'aimant à l'œil. *Dissert. inaugur. Kiel*, 1896.

Swasey. Corps étr. de l'iris et de la chambre antér. (instrument). *Ann. d'oculist.*, t. CXI, p. 318.

Sweet. Localisation des corps étr. de l'œil par les rayons X. *Ann. d'oculist.*, t. CXX, p. 306. *Arch. of opht.*, XXVII, 4.

Schweinitz. Extrac. d'un éclat d'acier situé dans le corps ciliaire. *Ann. d'oculist.*, t. CXVII. p. 379.

Terson. Corps étr. intra-oculaire et opht. sympathique. *Soc. d'opht. de Paris*, 6 nov. 1894.

Thomson. Corps étr. du cristallin. *Ann. d'oculist.*, t. CXVII, p. 381.

Treacher Collins. Trois cils transplantés dans l'humeur vitrée par une blessure de couteau. *Trans. Opht. Soc.*, vol. XIV, p. 217.

Ulry. Corps étr. métallique du vitré. *Gaz. hebd. des sc. méd.*, 16 janv. 1898.

Valois. Blessures par grains de plomb de l'organe de la vision. *Thèse de Paris*, 1896.

Valençon. Des corps étr. de l'œil ; diagnostic par les rayons de Roentgen ; extraction par l'électro-aimant. *Gaz. des Hôpit.*, 14 mai 1898, n° 56.

Valude. De l'électro-aimant en chirurgie oculaire (extraction ou diagnostic des fragments de fer ou d'acier). *Méd. modern.*, 1896, n° 76.

— Un cas de tolérance de corps étr. de l'œil. *Soc. d'opht. de Paris*, 3 juillet 1900.

Van Duyse. Application des rayons X à la chirurgie oculaire. *Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1896, LXXV, p. 54-57.

W. Volkmann. Neue Augenmagnete. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1902, p. 353.

Vollert. Ueber einen Fall von Fremdkörperverletzung durch Zink. *Graefe's Arch.*, XLVI, 3, p. 656, 1898.

Wagenmann. Beitrag zur Kenntniss der Zündhütchenverletzungen des Auges. *Graefe's Arch.*, XLIV, 2, 1897, p. 272.

Watson. Cataracte traumatique avec corps étr. intra-cristallinien. *Ann. d'oculist.*, t. CXIII, p. 278.

Wernicke. Corps étr. de l'œil. *Ann. d'oculist.*, t. CXVI, p. 279.

Yvert. De l'extraction des corps étr. du globe de l'œil (morceaux de fer ou d'acier) au moyen de l'aimant. *Rec. d'opht.*, 1882, IV, p. 478.

— Blessure par grain de plomb du globe de l'œil et de la cavité orbitaire. *Rec. d'opht.*, fév. 1896.

Zenker. Pénétration d'une lame de couteau de 5 centimètres par la conjonctive dans le maxillaire supérieur. Persistance pendant douze ans à l'insu du malade, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, avril 1898.

Webster Fox. A new localitzer for determining the position of foreign bodies in the eye by the Roentgen Rays. *The Philadelphia medical Journal*. févr., I, 1902.

CHAPITRE VI

BRULURES DE L'ŒIL

Les brûlures de l'œil peuvent être produites par des agents différents : tantôt ce sont des corps en ignition, tantôt des caustiques, agents physiques ou chimiques qui entrent en action.

Il est impossible d'énumérer tous les corps qui peuvent produire des brûlures ou des cautérisations sur l'œil ; citons seulement parmi les principaux : les métaux en fusion, les matières grasses, la vapeur d'eau, la poudre, la dynamite, le grisou, les caustiques acides et basiques, le phosphore, le sublimé, les combinaisons chimiques dans l'œil, la flamme, la lumière électrique, qui tous peuvent produire des brûlures de l'œil. Yvert trouve 18 cas sur 5.500 maladies, et Thirion, à la clinique de Montpellier, 20 sur 6.000 (Truc et Valude). A Nancy, où nous sommes entourés de nombreuses industries métallurgiques et chimiques, nous voyons environ 30 p. 1000 de brûlures de l'œil, sur un matériel d'environ 30.000 malades.

Voici, d'après Truc et Valude, les principales généralités intéressant les brûlures des yeux :

Les corps incandescents, paillette de fer, tiges métalliques, cigares allumés, etc., provoquent des lésions cutanées bien connues et des désordres oculaires variables, depuis un petit leucome superficiel jusqu'à une destruction complète de la cornée. Les lésions sont en rapport avec le volume, l'incandescence et la durée d'application du corps en ignition.

Les métaux en fusion produisent des lésions cutanées, conjonctivales ou oculaires en général fort minimes, car, étant de petit volume, ils s'éteignent rapidement. Le phénomène de la caléfaction, celui qui protège la main quand on lui fait traverser rapidement une coulée de fonte, par exemple, nous explique cette bénignité. Entre l'œil et le métal en fusion projeté se forme une mince couche de vapeur protectrice.

Les brûlures oculaires par *matières grasses* ou *bitumineuses*, graisse, poix, cire, sont douloureuses, mais légères ; à peine la cornée présente-t-elle d'ordinaire un albugo passager.

La vapeur d'eau qui produit des brûlures de la face, ménage les yeux et ne provoque guère que de la conjonctivite. Les globes oculaires, d'ailleurs, en cas de projection de vapeur, sont protégés par l'occlusion instinctive des paupières. On voit cela chez les mécaniciens à la suite d'éclatements de chaudières. Il survient toutefois, comme conséquence cicatricielle des

brûlures cutanées, des ectropions étendus qui peuvent compromettre rapidement la nutrition oculaire. *La poudre* agit par brûlure, par projection sur l'œil de grains de sable ou de charbon, et détermine de graves désordres, le tatouage cornéen, des déchirures de l'iris, des cataractes, etc. La déflagration peut entraîner des ruptures oculaires, mais souvent les yeux sont garantis par les paupières.

Le grisou agit comme la poudre. *La dynamite* détermine des lésions énormes de l'œil et surtout de la cornée, par projection de corps étrangers tels que pierre, sable, etc. *La flamme* provoque surtout des lésions cutanées, mais elle peut entraîner des troubles oculaires graves, des ectropions, par exemple, chez des épileptiques tombés dans le feu pendant leurs crises; dans un cas semblable, nous avons vu une destruction complète des paupières supérieures et de la peau du front avec élimination de la table superficielle du frontal; les paupières ont pu être refaites assez convenablement avec la peau du voisinage atteinte elle-même de cicatrices superficielles.

L'alcool et l'éther enflammés déterminent de la rougeur palpébrale ou conjonctivale et de la kératite; rarement les lésions sont profondes et durables.

La lumière solaire excessive agit défavorablement sur l'œil. Les ascensionnistes et les curieux des éclipses en sont les victimes fréquentes, car la réflexion des neiges amène des douleurs analogues à celles de l'iritis avec éblouissement général, et la fixation prolongée d'une éclipse a pu produire un scotome central. Ces troubles sont parfois persistants.

La lumière électrique intense occasionne parfois de violentes douleurs oculaires avec spasme des paupières, larmoiement, rougeur conjonctivale, cercle périkératique et myosis. Tout cède rapidement au repos, à la cocaïne et à l'atropine.

La foudre a entraîné des cataractes immédiates ou consécutives, par ébranlement, chaleur ou action électrique.

Les brûlures par *les acides* sulfurique, azotique, chlorhydrique, sont identiques. On les observe surtout à la suite de vengeances amoureuses ou d'accidents professionnels. Les lésions sont ici très variables ; depuis quelques petites escharres palpébrales et un léger symblépharon jusqu'à la destruction totale des paupières et de l'œil, tout peut se rencontrer. L'acide acétique, l'essence de térébenthine sont peu redoutables.

Les brûlures par *les bases* sont surtout celles d'ammoniaque, de chaux et de potasse. L'ammoniaque produit de fortes lésions ; la chaux laisse des symblépharons considérables et des taies cornéennes rebelles ; la potasse caustique désorganise profondément les tissus. Toutes ces brûlures sont plus ou moins graves, selon l'étendue et la durée d'application du caustique. Elles peuvent entraîner par rétraction cicatricielle ou troubles atrophiques, soit des symblépharons, des ectropions, de vastes leucomes, soit même des nécroses cornéennes avec perte de l'œil. Les brûlures par *le phosphore*, produites en manipulant la pâte phosphorée ou en enflammant une allumette, sont dures, coriaces et profondes. Sur la cornée, elles produisent des ulcères extrêmement tenaces.

Les brûlures oculaires sont signalées par le patient ; l'aspect de la lésion peut lui-même mettre sur la voie. Les paupières sont rouges avec phlyctèmes ou plaques d'escharres; la conjonctive, la cornée sont blanchâtres, jaunâtres, etc. selon la nature du caustique. Nous reviendrons sur toutes ces particularités en étudiant les brûlures de chaque partie de l'œil en particulier.

Nous allons successivement passer en revue les brûlures de la cornée, de la conjonctive, de la sclérotique et des paupières, puis nous étudierons, en particulier, les lésions oculaires produites par la dynamite, la foudre et la lumière électrique.

Brûlures de la cornée. — En règle générale, la cornée et la conjonctive subissent à peu près les mêmes lésions par les brûlures, et c'est surtout dans leurs parties situées entre la fente palpébrale qu'elles sont atteintes.

Symptômes. — Une brûlure de la cornée se traduit par une forte injection périkératique, de la photophobie, du larmoiement, de la douleur; si la brûlure est étendue, on voit de l'œdème des paupières, une forte sécrétion conjonctivale avec un chémosis plus ou moins intense autour du limbe cornéen.

Lorsque la brûlure est toute superficielle et n'intéresse que l'épithélium cornéen, la lésion apparaît sous forme de tache blanchâtre, plus ou moins étendue, un peu saillante, et qui se répare déjà au bout de quelques heures : tel est le cas pour les brûlures produites par un fer à friser, de la cendre de cigarette ; en vingt-quatre ou quarante-huit heures, un nouvel épithélium s'est reformé sans laisser de traces.

Quand la brûlure est plus profonde, la cornée présente, dans les cas légers, une teinte grise diffuse analogue à du verre dépoli ; la sensibilité est conservée, mais diminuée. Il persiste toujours une taie qui peut diminuer dans la suite, et même devenir un peu transparente.

Enfin, quand la brûlure est plus intense encore, la coloration de la membrane lisse est blanche comme celle de la porcelaine, la sensibilité est détruite. Il persistera alors, dans la suite, un trouble épais qui peut même augmenter. Lorsque la destruction du tissu cornéen s'étend en profondeur et en superficie, il se produit une inflammation éliminatrice qui amène une chute des tissus nécrosés et une ulcération cornéenne dont la guérison se fera au prix d'une forte vascularisation et surtout d'une taie très épaisse. Les douleurs sont, dans ces cas, très intenses, parce que les terminaisons nerveuses sont mises à nu.

Etiologie. — La projection d'acide sulfurique dans l'œil produit souvent de légers soulèvements, analogues à des phlyctènes, surtout quand la brûlure est produite au niveau du limbe.

La brûlure par la chaux demande une attention particulière, car elle atteint exclusivement la conjonctive et la cornée.

La chaux pure, la chaux vive et caustique (Ca O) est une substance solide, blanche, terreuse. Au contact avec l'eau, c'est-à-dire, quand on l'étend, la chaux vive s'échauffe jusqu'à 150° de température et se délite en une poudre

blanche, la chaux éteinte, avec une odeur spéciale de chaux et formation d'un hydrate de calcium. En y ajoutant une grande quantité d'eau, on fait la bouillie ou le lait de chaux qui est encore très caustique ; la bouillie mélangée avec du sable constitue le mortier.

C'est la brûlure avec la chaux vive qui est la plus grave ; celle-ci grâce à son développement intense de chaleur et à son absorption intense d'eau produit une brûlure grave et la nécrose des tissus. Moins dangereuse est l'action du lait de chaux ; néanmoins sa présence prolongée dans le cul-de-sac conjonctival peut amener un trouble étendu de la cornée, et plus tard même une nécrose partielle du tissu cornéen. Le mortier agit de la même façon, sans compter que le sable produit une lésion de plus, en s'incrustant avec la chaux dans les tissus, et surtout dans la conjonctive.

La chaux vive n'est manipulée qu'à l'état solide ; c'est pourquoi les accidents produits par elle sont rares, et aussi parce que les ouvriers sont plus prudents ; on a surtout occasion de voir des lésions produites par le lait de chaux et le mortier.

L'action de la chaux surtout de la chaux vive est due surtout à son absorption intense d'eau au dépens des tissus, qui sont nécrosés ; plus tard, il se fait une inflammation nettement délimitée et une épaisse cicatrice (Praun).

Gosselin, qui avait autrefois étudié l'action de la chaux, conseillait l'utilisation d'une solution de sucre sur l'œil, lequel formait avec l'hydrate du sucrate de chaux, et enlevait ainsi à la cornée le caustique.

Gouvea a montré sur des lapins que la chaux détruit d'abord l'épithélium cornéen en formant avec lui un mélange grumeleux qui s'accumule dans le cul-de-sac conjonctival ; puis la chaux pénètre dans le tissu cornéen et le détruit en attirant son eau ; le tissu cautérisé s'élimine plus tard, et à sa place se produit une cicatrice qui est chargée de particules de chaux, surtout quand les débris n'ont pas été enlevés du cul-de-sac conjonctival.

Gühmann a étudié l'action de la chaux sur des yeux de lapin et vu le trouble de la cornée se produire au bout de quelques minutes avec du lait de chaux et devenir de plus en plus intense à mesure que l'action du caustique se prolongeait. Un œil maintenu fermé pendant un mois, en contact avec du lait de chaux, fut trouvé atrophié. Pour lui, la chaux ne pénètre pas dans la cornée à l'état d'hydrate, mais sous forme de chlorure de calcium, ainsi que de phosphate et de carbonate ; ces derniers n'ont plus aucune action caustique.

D'après Stroschein la chaux éteinte se combine avec l'albumine des cellules et forme de l'albuminate de calcium, facilement soluble dans l'eau, et par conséquent, se diffusant et pénétrant plus profondément dans la cornée ; que si l'on verse de l'eau dans le cul-de-sac conjonctival, on ne fera que favoriser cette dissolution et par conséquent la pénétration du caustique dans le tissu cornéen (Praun).

Guhmann distingue trois degrés de brûlure par la chaux : 1° une opacité nébuleuse, très atténuée ; 2° une autre, plus épaisse, vitréenne, qui fait ressembler la cornée à du verre dépoli ; 3° enfin, une troisième tout à fait intense, porcelanée, qui donne à la cornée une teinte blanche.

Souvent, l'épithélium et la substance propre de la cornée sont incrustés de chaux; l'importance de la lésion dépend de la quantité de caustique, de la durée de son action, et de la réaction inflammatoire consécutive. Une perforation cornéenne ne se produit pas toujours, même avec les degrés les plus avancés de cautérisation (Praun).

Dans les brûlures par l'ammoniaque, les cornées sont parfois intactes, mais le plus souvent elles se troublent, deviennent même blanches laiteuses et la vision reste complètement abolie.

Dans un cas de ce genre, Abadie a vu, quelques heures après l'accident, les yeux d'un brûlé ressembler à ceux d'un poisson cuit, les cornées étant opaques, laiteuses, absolument confondues avec la sclérotique. Le lendemain, en examinant le malade avec plus de soin, Abadie put constater que cet aspect de l'œil tenait à une fausse membrane qui recouvrait toute la surface oculaire et qu'il put enlever avec une pince. Le malade constata avec joie qu'il pouvait voir, mais sa joie fut de courte durée; les jours suivants, en effet, les cristallins commencèrent à se gonfler et à perdre leur transparence, il survint une double cataracte comparable à une cataracte traumatique qu'il fallut extraire. La vision fut de nouveau restituée, mais peu à peu la conjonctive bulbaire, qui avait été détruite par l'action chimique de l'ammoniaque, se transforma en tissu cicatriciel, les cornées perdirent peu à peu leur transparence, et cet homme finit, malgré tout, après toutes ces péripéties, par devenir complètement aveugle (Trousseau).

L'intensité de la brûlure par les différents métaux, dépend, outre l'étendue de la lésion, de la température du métal; c'est ainsi que le plomb fondu produira une brûlure moins intense que le fer, parce qu'il se réfroidit plus vite. Si du plomb vient à être projeté dans le sac conjonctival, la cornée pourra n'être brûlée que superficiellement, tandis que la conjonctive pourra subir une véritable destruction; de pareils faits ont été rapportés par Saemisch, Ferrier, Dufour, Guépin, Boursier, Dehenne, Mandelstamm, Baudry, Goldziher, etc. (Praun).

De même, les scories ne sont pas aussi dangereuses pour la cornée que pour les culs-de-sac conjonctivaux qui gardent longtemps le contact avec elles, et subissent de la sorte des pertes de substance profondes; les mêmes lésions cependant, perforations et cicatrices, peuvent se produire sur la cornée.

Un fait qui peut en imposer pour une lésion grave à un observateur novice, est celui que j'ai observé, d'une gouttelette de cire qui avait été projetée sur l'œil d'une religieuse, et qui s'était moulée exactement sur la cornée, de telle sorte qu'au premier abord je pus croire à une lésion grave de l'œil; au bout de quelques heures, le corps étranger se mobilisa et se détacha complètement, laissant la cornée tout à fait intacte et transparente.

Complications. — Dans les brûlures intenses avec formation d'ulcérations, l'iris est souvent enflammé et produit des synéchies postérieures. Après la chute d'une escharre cornéenne il peut survenir une perforation, avec encla-

vement de l'iris, production d'une cataracte, irido-cyclite et atrophie du globe, panophthalmie.

Le ptérygion est une conséquence de l'attraction cicatricielle de la conjonctive vers une ulcération cornéenne.

Un symblépharon peut s'établir entre les conjonctives bulbaires et palpébrales et même entre la cornée et les paupières; d'où, souvent, gêne dans les mouvements de l'œil et diplopie dans la vision oblique. Les taies centrales gêneront forcément la vision. Une perforation produira un leucome adhérent; d'autre fois, la cornée amincie donnera lieu à la formation d'un staphylome.

Diagnostic. — La lésion en elle-même n'est pas difficile à diagnostiquer, mais c'est la nature du caustique qui est parfois difficile à élucider. Il faut toujours examiner soigneusement les culs-de-sac, pour tâcher d'y découvrir les débris qui ont pu y rester, chaux, scories, etc.; des phlyctènes superficielles de la cornée peuvent contenir de petits corps étrangers. Les substances solides produiront des brûlures limitées, tandis que les liquides intéresseront à la fois la cornée et la conjonctive d'une façon plus ou moins étendue. Dans les premiers jours on peut instiller de la fluorescéine pour se rendre compte de l'étendue des dégâts.

Pronostic. — Il est variable, suivant le degré et l'étendue de la brûlure, et aussi de la taie consécutive. Il est notoire que des lésions étendues du limbe et de la conjonctive bulbaire entravent la régression des lésions cornéennes et les aggravent. Les brûlures superficielles de l'épithélium guérissent sans laisser de traces; lorsque le parenchyme est intéressé il en résulte des taies plus ou moins épaisses. Les brûlures par du fer incandescent sont surtout graves; celles par du plomb fondu le sont moins; de même celles que donne du verre en fusion produisent aussi moins de dégâts. La recherche de la sensibilité de la cornée peut renseigner jusqu'à un certain point sur le pronostic. La sensibilité est-elle simplement diminuée, il y a espoir que la taie ne sera pas épaisse, mais l'opacité en peut encore s'accroitre dans la suite. Souvent la chute d'une escharre amène une perforation avec toutes ses conséquences. Il est bon, d'une façon générale, de réserver toujours son pronostic, et de s'attendre souvent à des surprises (PRAUN).

Traitement. — La première chose à faire, quand on se trouve en présence d'un œil atteint de brûlure, c'est de faire un examen attentif des culs-de-sac conjonctivaux, afin d'en éloigner minutieusement toutes les particules (chaux, plomb, fer, etc.) qui pourraient, par leur présence prolongée, continuer leur action néfaste sur l'œil; pour calmer la douleur parfois intense, on peut instiller dans l'œil une solution de cocaïne, ou y mettre de la pommade à la cocaïne; cette dernière isolera mieux les corps étrangers, et permettra plus facilement de les enlever avec un tampon de coton trempé dans de l'huile d'olive ou de la vaseline, surtout ceux renfermés dans le cul-de-sac supérieur. Dans les brûlures par la chaux, on peut instiller, comme GOSSELIN le recommandait déjà, une solution épaisse de sucre, qui fera du sucrate de chaux indifférent; mais au bout de quelques heures, on fera mieux d'employer de

l'huile ou de la vaseline, ou tout autre corps gras, tel que du beurre qui agiront plus favorablement.

Stutzer conseille, très pratiquement, lorsqu'un ouvrier maçon ou autre a reçu de la chaux ou du mortier dans l'œil, de le faire coucher immédiatement par terre; l'un de ses camarades lui ouvre les paupières, en appliquant les pouces sur chaque voile palpébral qu'il écarte de cette façon, tandis qu'un autre verse sur l'œil un filet d'eau pure contenue dans un vase propre, tenu à environ 50 centimètres au-dessus de l'œil; cette irrigation est continuée jusqu'à ce que toute la chaux soit entraînée, puis le blessé est immédiatement conduit auprès d'un médecin, et de préférence, s'il est possible, d'un oculiste.

Si c'est un acide qui est entré dans l'œil, on utilisera une solution de soude à 1 p. 100 ou de l'eau pure, afin de neutraliser le caustique et de laver l'œil largement.

Quel que soit, du reste, l'agent caustique qui soit en cause, on fera toujours bien de mettre plusieurs fois par jour, dans l'œil, une pommade à l'iodoforme, à l'acide borique ou au sublimé. L'abus de la cocaïne peut ramollir l'épithélium et retarder la guérison.

En cas de brûlure superficielle de l'épithélium ou de perte de substance de la cornée, on fera bien d'appliquer un pansement occlusif ou des compresses chaudes; on fera des lavages soignés du cul-de-sac afin d'éviter l'infection, et on séparera souvent les paupières de l'œil, afin d'éviter les adhérences.

Contre les brûlures plus notables suivies de réaction inflammatoire, on emploiera les compresses chaudes, de préférence avec une solution de cyanure à 1 p. 1000, qui a l'avantage en même temps d'assurer la désinfection, et de favoriser l'élimination des parties nécrosées; la douleur provoquée par les phlyctèmes seront calmées aussi par les compresses chaudes.

S'il y a de l'iritis, on instillera de l'atropine; des applications de glace au début hâteront la guérison et calmeront les douleurs, surtout si on les applique sur le voisinage de l'œil et non sur l'œil lui-même.

Il est impossible d'éviter la formation d'un symblépharon, même par l'écartement des paupières; une fois qu'il est constitué, on essaiera d'y remédier par une opération, ce qui est toujours très difficile.

Pour empêcher l'adhérence du bord libre des paupières avec la cornée, on les séparera souvent avec une baguette de verre ou un stylet; on évitera de la sorte le symblépharon, mais à condition que la brûlure ne s'étende pas jusqu'au fond du cul-de-sac; dans cette dernière occurrence, tous les moyens recommandés pour éviter les adhérences échouent presque fatalement.

Pour l'atténuation des taies, on peut employer le massage avec une pommade ou de la poudre d'acide borique; tant qu'elles sont récentes et superficielles, elles pourront rétrocéder un peu, mais une fois bien établies, et toute inflammation calmée, elles seront indélébiles. Signalons encore la tentative de Birnbacher qui a essayé de dissoudre du phosphate de chaux incrusté dans la cornée, avec une solution de chlorure de sodium à 5 p. 100, et a réussi à

éclaircir la cornée. Il est aisé de comprendre que le succès, en pareil cas, est dû à ce que le corps du délit est simplement incrusté dans la cornée, et n'a produit aucune lésion des tissus autour de lui (PRAUN).

Brûlures de la conjonctive. — Les brûlures et cautérisations de la conjonctive marchent presque toujours de pair avec celles des paupières et de la cornée ; elles varient d'intensité depuis la simple injection produite par la lumière électrique jusqu'à la production d'escharres par du fer incandescent. Chez les ouvriers qui travaillent à la lumière électrique, ou sont exposés à des vapeurs ou des gaz, ou à la chaleur de fours, on voit se développer une irritation chronique de la conjonctive, laquelle ne tarde pas à s'améliorer sitôt que l'intéressé change de travail et se soustrait aux causes d'irritation. Nous avons signalé, à propos de la cornée, les brûlures par la chaux et le plomb, si fréquentes dans la pratique.

Les parties brûlées se présentent sous forme de plaques grisâtres se détachant de la conjonctive gonflée environnante ; les plaques sphacélées se détachent par suppuration, les plaies se détergent, puis guérissent en se rétractant et en amenant des adhérences et des déformations variables suivant leur siège et leur étendue ; d'où, des symblépharons, des entropions, des trichiasis, des lagophthalmos, etc. avec toutes leurs conséquences (PRAUN).

Dans les brûlures de l'œil par les *vapeurs d'ammoniaque* on peut, avec TROUSSEAU, observer différents stades suivant la gravité des lésions observées.

Dans un premier stade, il s'agit de simples lésions irritatives, vive cuisson du côté des yeux avec larmoiement, puis sécrétion conjonctivale plus ou moins abondante, avec œdème des conjonctives. Au bout de quelques jours, tous ces phénomènes disparaissent sous l'influence de lavages et d'applications de compresses d'eau boriquée. C'est toujours en respirant volontairement ou par mégarde des vapeurs d'ammoniaque pour guérir un rhume de cerveau ou pour toute autre raison, que ces accidents se produisent. Mais toujours, dans ce cas, les parties atteintes reviennent à l'état normal.

Dans un deuxième degré, les phénomènes sont les mêmes, mais il se fait de vraies eschares de la muqueuse conjonctivale, et il est difficile ou presque impossible de prévenir un symblépharon partiel.

Enfin, le troisième degré de ces brûlures gazeuses, est beaucoup plus grave et les malades finissent presque toujours par perdre la vue. Les conjonctives sont alors rouges, violacées, œdématiées et sécrétantes.

Un autre danger de ces sortes de brûlures, c'est qu'elles donnent souvent lieu à un symblépharon plus ou moins étendu, suivant que l'action du caustique s'est portée sur une plus ou moins grande surface des conjonctives. En pareil cas, malgré toutes les précautions prises, mobilisation fréquente des paupières, introduction de vaseline dans les culs-de sac, les adhérences s'établissent entre les paupières et le globe de l'œil, et celles-ci une fois constituées, le chirurgien reste désarmé vis-à-vis d'elles ; la récidive est jusqu'alors inévitable.

On ne saurait donc trop insister sur la gravité et sur la marche insidieuse

de ces accidents. Déjà Desmarres avait fort bien décrit ces accidents tardifs consécutifs à des brûlures de la conjonctive par des bases ou des acides, et il mettait en garde contre un pronostic trop favorable qu'on a tendance à porter les premiers jours, et que l'évolution toujours grave de la maladie vient bientôt démentir (Abadie).

On voit qu'en cas de semblables brûlures, il faut réserver le pronostic et se méfier de l'apparition tardive d'une opacité cornéenne qui peut même reparaître avec plus d'intensité après avoir semblé s'amender Un œil peut en apparence demeurer presqu'intact pendant plusieurs jours, alors qu'en réalité il est déjà sérieusement compromis. Le maniement du liquide ammoniacal offre donc, pour les yeux, un danger sérieux sur lequel on ne saurait trop appeler l'attention des médecins et des gens du monde. Les brûlures déterminées par les vapeurs d'ammoniaque sont capables d'amener la simple hyperémie conjonctivale aussi bien que la sérieuse opacification de la cornée. Elles offrent parfois une marche insidieuse et on ne peut être fixé sur leur gravité réelle qu'après plusieurs jours d'observation (Trousseau).

Hansell a présenté à la Société médicale de Philadelphie un morceau de métal à souder mesurant 15 millimètres sur 10 millimètres qu'il a retiré du cul-de-sac conjonctival supérieur d'un aide plombier. La soudure a dû entrer dans le cul-de-sac en état de fusion, car le morceau retiré constitue un moulage parfait du cul-de-sac. La brûlure de la cornée et de la conjonctive se guérit complètement sans donner naissance à des adhérences.

Dans la discussion, Schweinitz relate un cas semblable, et Oliver cite trois autres exemples. Le peu de gravité des brûlures causées par le métal fondu s'explique, selon Lawson, par la formation immédiate d'un coussinet de vapeur entre la surface métallique et la surface conjonctivo-cornéenne.

Le traitement des brûlures de la conjonctive se confond avec celui des brûlures de la cornée, nous n'avons donc rien de particulier à en dire ici.

Brûlures des paupières. — On rencontre sur les paupières les différents degrés de brûlures en général, depuis la simple rougeur jusqu'à la gangrène. Ces brûlures, se produisent d'habitude, en même temps que celles de la face, de la conjonctive et de la cornée ; les paupières sont alors très gonflées et douloureuses.

Le pronostic dépend évidemment de l'étendue et du degré de la lésion.

Les complications, abstraction faite des rétractions cicatricielles, consistent surtout en adhérences des paupières entre elles, avec le globe de l'œil, et en déformations telles que lagophtalmos et ectropion. On verra se produire aussi une diminution de la fente palpébrale avec rétrécissement des points et conduits lacrymaux.

Le traitement, dans les cas légers, consiste en applications de compresses froides ; quand il y a des phlyctènes, on appliquera une pommade indifférente ; s'il y a destruction partielle des tissus, on fera des applications de compresses chaudes pour favoriser l'élimination des escharres, tandis qu'on s'efforcera d'empêcher les adhérences de se former entre les paupières et la

cornée, en introduisant des corps gras, et en libérant souvent ces adhérences; Eversbusch recommande de faire des greffes épidermiques sur les surfaces granuleuses pour empêcher les adhérences de se former (Praun).

Brûlures de la sclérotique. — Lorsqu'une brûlure de l'œil agit à une certaine profondeur, ce n'est pas seulement la conjonctive qui est intéressée, mais aussi la sclérotique placée plus profondément; celle-ci peut être atteinte dans ses couches superficielles, ou être détruite dans toute son épaisseur. Par élimination du tissu nécrosé, il en résulte une solution de continuité de la sclérotique à travers laquelle apparaissent l'iris et le corps vitré.

De telles brûlures sont produites principalement par du fer rouge et des scories, plus rarement par des agents chimiques, tels que de la chaux, parce que celle-ci a besoin de séjourner déjà assez longtemps dans le cul-de-sac conjonctival pour produire une action aussi énergique. Habituellement, la cornée et la conjonctive sont atteintes ensemble. Si la sclérotique est perforée, c'est la porte ouverte à l'infection, et partant à la panophthalmie.

Le pronostic est bénin tant qu'il n'y a pas de perforation, malgré la formation d'un staphylome sclérotical, mais il est mauvais dans le cas de perforation par brûlure, à cause de l'infection. Quand la solution de continuité est trop grande pour pouvoir être comblée par la cicatrisation ou la suture de la conjonctive, afin d'empêcher la hernie de l'uvée et du vitré, il est préférable de faire l'énucléation.

Le traitement se confond avec celui des brûlures de la cornée et de la conjonctive (Praun).

Brulures par les explosifs. — Les brûlures par explosion sont très communes. Les cas les plus fréquents ont été rapportés par Daniels et Saemisch, puis par von Hippel, qui a publié 20 cas de blessure des yeux par dynamite, et Bechman qui en a rapporté 31 semblables et 15 par explosion de poudre.

Étiologie. — Les blessés sont la plupart des gens bien portants, dans la force de l'âge, qui sont atteints dans les mines. La plupart du temps les accidents sont dus à la négligence, d'autres fois à un concours malheureux de circonstances. C'est le plus souvent en voulant vérifier la mèche qui brûle plus lentement que d'habitude et que les mineurs croient éteinte, qu'ils reçoivent l'explosion en s'approchant du trou de mine. D'autres fois c'est en manipulant imprudemment des cartouches de dynamite, qu'ils sont victimes des accidents.

Symptômes. — Dans une première catégorie de faits, relativement bénins, l'enveloppe du globe de l'œil est intacte; dans une autre plus grave, l'œil est ouvert par déchirure de la cornée ou de la sclérotique. On remarque toutes les variétés de lésions de l'œil par explosion. Depuis la brûlure étendue, tantôt superficielle, tantôt profonde de la face et des paupières, jusqu'à l'imprégnation miliaire de la peau de la face par une multitude de petites croûtes noires, qui sont formées par la poudre en ignition, mais qui ne sont qu'un détail dans l'explosion de dynamite; il s'y ajoute une incrustation de petits corps

étrangers formés de débris de sable, de pierres, de bois, etc., qui pénètrent dans la peau à des profondeurs variables. Comme lésions oculaires constantes von Hippel signale les ecchymoses sous-conjonctivales avec brûlures, gonflement et rougeur intenses. Sur la cornée, ainsi que sur la conjonctive et la sclérotique on voit de nombreux corps étrangers. La cornée, indépendamment de la gravité de la blessure, est envahie par une opacité ponctuée et grisâtre qui siège en partie dans l'épithélium et en partie dans le parenchyme. L'épithélium de la cornée est brûlé dans tous les cas, pendant en lambeaux par place, et le parenchyme prend une couleur gris blanchâtre.

Dans le second groupe de lésions graves, il faut placer les plaies perforantes du bulbe. Les plus fréquentes sont celles de la cornée qui varient de forme, d'étendue et de siège, mais présentent toutes des bords irréguliers et une infiltration parenchymateuse du voisinage. Les plaies perforantes de la sclérotique sont moins fréquentes ; elles s'accompagnent de perte du vitré et souvent de hernies d'autres membranes. L'iris hyperémié ou enflammé, est atteint d'autres fois de prolapsus ou de dialyse. Dans quelques cas on voit implantés sur elle de fins corps étrangers, ainsi que sur la cristalloïde et le cristallin. Dans la plupart des cas de plaies perforantes de la cornée par déchirures, on trouve en même temps des ruptures de la cristalloïde et une production rapide de cataracte traumatique.

L'examen ophthalmoscopique est rendu difficile par les troubles parenchymateux de la cornée, et ceux du cristallin par une hémorragie dans la chambre antérieure et souvent aussi dans le vitré.

Complications. — Abstraction faite des lésions de la face et des paupières signalées plus haut, on trouve souvent des fractures du squelette de la face et des extrémités supérieures, principalement des avant-bras et des mains ; de même on voit souvent des plaies étendues des parties molles de la figure, des bras et des mains. Dans un cas de ce genre, nous avons vu, outre les blessures habituelles des yeux et de la face, une perforation de la moitié gauche de la poitrine par une grosse tige de fer mesurant 2 centimètres et demi de diamètre et servant à bourrer la mine. Cette tige pénétra entre le sixième et le septième espace intercostal gauche sans léser le péricarde, ouvrit la plèvre et ressortit en arrière entre les deux côtes horizontalement opposées. L'instrument fut retiré sur-le-champ par les camarades du blessé. Une pleurésie purulente s'ensuivit, mais le malade finit néanmoins par guérir.

Marche. — Les croûtes provenant des brûlures superficielles de la peau, de la conjonctive et de la cornée finissent par tomber ainsi que les petits corps étrangers superficiels, de telle sorte que la cornée devient plus transparente. Autour des particules placées plus profondément dans le parenchyme, il se développe une kératite limitée, qui, au bout de plusieurs semaines, guérit en laissant une tache circonscrite blanchâtre. Si ces troubles sont nombreux, ils peuvent arriver à recouvrir presque complètement la pupille, tandis qu'avec des infiltrations isolées la cornée peut notablement s'éclaircir.

Dans le cas de lésions perforantes, la marche est beaucoup plus grave. Dans beaucoup de cas, il se produit, avec un œdème des paupières et de la

conjonctive, une infiltration suppurée des lèvres de la plaie et de la panophtalmie; dans un second groupe de cas on voit se produire une iridocyclite intense. Dans la première catégorie d'accidents, l'infection est produite par des microbes du pus; dans la seconde, il faut les attribuer aux complications du traumatisme qui intéresse tous les tissus de l'œil, et aux corps étrangers qui y sont introduits.

Le *pronostic* est particulièrement fâcheux, de telle sorte que ce groupe constitue un des plus sérieux parmi les blessures de l'œil.

Sur 20 blessés observés par Hippel, 8 perdirent la vue des deux côtés, 7 d'un seul côté; 2 ne purent compter les doigts qu'à 2 mètres, quatre fois l'acuité visuelle fut de $\frac{20}{100}$ insuffisante pour permettre aux patients de continuer leur métier. Une fois la vision fut égale à $\frac{20}{100}$ et 4 fois à $\frac{20}{30}$. Bechmann vit $\frac{25}{100}$ des blessés par dynamite devenir aveugles.

Prophylaxie et traitement. — Von Hippel demande une observation stricte et rigoureuse des règlements qui, dans les mines, régissent l'emploi de la dynamite, et attire l'attention sur ce fait que, malgré que le plus grand nombre des blessures soit dû à l'imprévoyance, certains blessés prétendent cependant n'avoir jamais entendu parler de ces règlements. Il faut cependant tâcher de réduire ces blessures à leur minimum et ne pas compter les voir disparaître complètement à cause de la légèreté incroyable des ouvriers.

Les corps étrangers superficiels doivent être enlevés; ceux plus profonds seront laissés en place, sauf s'ils provoquent un plus grand trouble de la vision que la cicatrice elle-même; les plaies seront traitées aseptiquement par des lavages au cyanure et par l'insufflation de poudre d'iodoforme ou de peroxyde de zinc. Dans les cas de kératite et d'iritis, les compresses chaudes et l'atropine sont indiquées. Au début, les interventions opératoires sur l'iris et le cristallin doivent être évitées pour ne pas augmenter le processus inflammatoire. Les plaies irrégulières de la cornée doivent être suturées d'après v. Hippel. La marche de l'irido-cyclite et de l'uvéite sera enrayée par des compresses chaudes. Le même traitement sera appliqué contre la chute de l'épithélium antérieur et les corps étrangers superficiels (Praun).

BIBLIOGRAPHIE

Hansell. Brûlure de cul-de-sac conjonctival supérieur. *Ann. d'oculist.*, t. CXXIII, juin 1900, p. 470.

Hirschberg. Verletzung durch explodirte Dynamittpatrone. *Centralb. f. prak. Augenh.* août, 1899, p. 241.

Praun. Die Verletzungen des Auges. *Wiesbaden*, 1899.

Tutzer. Kalkverletzung. Die erste Hilfeleistung durch Laien bei kalk resp. Mörtelverletzungen des Auges. *Deutsche med. Wochenschrift.*, 13 sept. 1900.

Trousseau. Brûlures de l'œil par les vapeurs d'ammoniaque. *Ann. d'oculist.*, t. CXIII, *Soc. méd. de Paris*, 10 nov. 1894.

Truc et Valude. Nouveaux éléments d'ophtalmologie. t. I, p. 581 et suiv. *Paris*. Maloine. 1896.

ACCIDENTS OCULAIRES PRODUITS PAR LA FOUDRE

Les accidents oculaires que peuvent entraîner la foudre, l'arc voltaïque, ou l'étincelle électrique, sont multiples. Ils sont déjà assez bien connus, sinon quant à leur pathogénie, tout au moins dans les formes cliniques diverses sous lesquelles ils peuvent se présenter. Depuis l'intéressant article de Terrien et le travail que nous-mêmes avons fait paraître dans les Archives d'ophtalmologie, il faut citer ceux de Kiribuchi, et surtout de Terrien.

Les accidents produits par la foudre doivent être nettement distingués de ceux dus à l'électricité employée dans l'industrie moderne. C'est ainsi que la cataracte, fréquente après la fulguration, ne se rencontre pour ainsi dire jamais à la suite des accidents dus à l'électricité. La nature des lésions diffère aussi d'une façon assez notable dans l'un et l'autre cas.

Étiologie. — Ou bien la foudre peut frapper le corps du blessé et le suivre tout du long, ou bien elle tombe à une certaine distance de l'individu atteint par ses effets. Dans l'un et l'autre cas, il se produit une secousse intense dans tout l'individu, à laquelle participe le globe oculaire ; dans le premier cas, à l'action mécanique s'ajoute encore une influence thermique. La fulguration se traduit, dans les organes vasculaires, par une dilatation et même une déchirure des vaisseaux avec hémorragies, et aussi une déchirure des parties molles ; en particulier, le cristallin et la cornée deviennent opaques (Praun).

Lésions et symptômes. — En procédant par couches anatomiques on voit que de la superficie à la profondeur les diverses membranes extrinsèques aussi bien qu'intrinsèques qui composent l'appareil visuel ont pu être atteintes par les accidents que produit la fulguration.

Outre la brûlure des *sourcils* et des *cils* (Vossius), Uhde cite encore la brûlure des cheveux à la tempe, sur un espace large comme environ une pièce de cinq francs. On a noté encore des rougeurs et des gonflements passagers de la peau, siégeant tout le long du chemin que semble avoir parcouru le fluide. Parfois ces lésions superficielles peuvent être profondes et aller jusqu'à de véritables brûlures.

Les *lésions musculaires et nerveuses* se traduisent par des contractions ou des paralysies plus ou moins durables des divers muscles extra et intrinsèques des globes oculaires. Dans presque toutes les observations, les lésions oculaires provoquées par la foudre sont accompagnées, tantôt de blépharospasme (Purtscher, Vossius), de contracture des pupilles, de spasmes de l'accommodation (Vossius), tantôt de phénomènes de paralysie plus fréquents que les précédents, et se traduisant chez l'un par la chute de l'une des deux paupières (Pagenstecher, Uhde, Knies), chez l'autre par de la paralysie de l'accommodation (Vosssius) ; ailleurs encore c'est une parésie du droit interne qui disparait au bout de quelques semaines, en même temps qu'une paraly-

sie faciale est survenue simultanément (Vossius); dans l'observation d'Ivanoff, on note la dilatation des deux pupilles ; chez le malade de Knies, le muscle frontal était fortement contracté, et la peau du front très plissée.

La *conjonctive* présente souvent des lésions analogues à celles observées sur les téguments cutanés. C'est tantôt, comme dans le cas de Uhde, une inflammation et une rougeur du globe avec injection notable de la conjonctive bulbaire, qui disparaissent au bout de quelques jours; tantôt c'est, comme le note Silex, une injection péri-cornéenne avec chémosis, accompagnée d'une violente photophobie; dans d'autres cas, à côté de lésions très graves du fond de l'œil, on ne note aucune irritation extérieure. Dans un cas de Purtscher, les lésions oculaires ont consisté uniquement en une forte hyperémie, et une hyperesthésie de la conjonctive, ainsi qu'un peu d'hyperesthésie de la rétine.

La *cornée* a quelquefois subi quelques atteintes très légères à la vérité, et qui n'ont jamais laissé de traces bien sérieuses; tantôt, c'est une simple desquamation épithéliale (Vossius), tantôt des opacités laiteuses très nombreuses, ponctuées et linéaires, situées dans l'épaisseur de la cornée ; des troubles observés par Silex. s'éclaircirent dès le lendemain, et permirent d'examiner les parties situées plus profondément.

Les lésions *de l'iris et du cercle ciliaire* sont plus rares encore ; il n'existe qu'une observation de Vossius, dans laquelle, à la suite d'un coup de foudre, il y eut de l'irido-cyclite sur un œil, avec cataracte polaire antérieure. La relation directe existant entre l'irido-cyclite et la cataracte est mise en doute par Meyhofer tandis que Vossius admet les relations de cause à effet, et attribue l'irido-cyclite aux paralysies musculaires produites par les secousses électriques (Rohmer).

Nous en arrivons maintenant aux *lésions cristalliniennes*, qui avec celles de la rétine et du nerf optique, sont le plus fréquemment observées à la suite de fulguration.

Himly admet que la cataracte est produite par l'intensité de la lumière ; pour Yvert, c'est la déchirure de la cristalloïde qui en est cause, et cependant on ne voit jamais de traces de déchirures sur la capsule. Lebert croit à une action catalytique de la foudre sur le cristallin, qui fait coaguler l'albumine et produit ainsi le trouble de la lentille. Pour Nagel et Schleicher il s'agirait simplement de cataractes par contusion, tandis que Vossius, comme nous l'avons déjà dit, en fait une conséquence de l'irido-cyclite. Hess, dans des expériences, a obtenu une dégénérescence de l'épithélium de la capsule cristallinienne, laquelle conduit à l'opacification de la lentille.

Il est bon de n'être pas absolu dans l'explication de ces cataractes par fulguration ; évidemment, lorsque, comme Meyhofer, Knies et Silex l'ont observé, le trouble primitif du cristallin arrive à disparaître, il faut attribuer la cataracte à une contusion ; lorsqu'au contraire, ce trouble est persistant, il faut faire intervenir des lésions circulatoires. Cette seconde forme est plus fréquente que la première. Au point de vue pratique, la première forme se présente sous forme d'opacité intense, stationnaire et avec un aspect favo-

rable, donnant de bons résultats après l'extraction ; la seconde forme se complique toujours de lésions inflammatoires qui, après l'intervention, permettent bien moins d'espérer un résultat favorable.

La cataracte par fulguration est habituellement double, et plus développée d'un côté ; les opacités qui se développent dans l'espace de quelques semaines à quelques mois, sont le plus souvent partielles, mais se complètent rapidement. Exceptionnellement, des cataractes par contusion peuvent régresser et s'éclaircir de nouveau (Knies, Silex).

Les troubles partiels qui s'accusent déjà après quelques jours, se montrent sous forme de pointillé ou de rayons, ou encore de réseau. Dans quelques cas, il y a des opacités de la cristalloïde postérieure. La maturation de la cataracte par fulguration peut se faire attendre pendant des mois et même des années (Praun).

Le corps vitré est souvent atteint d'opacités plus ou moins étendues.

La rétine peut être atteinte d'hyperesthésie. Des hémorragies, ou des traces de celles-ci peuvent subsister autour de la macula et de la papille.

Le nerf optique accuse une anémie, ou une névrite optique enfin, une atrophie partielle ou totale, comme dans le cas que nous avons observé.

Les complications qui accompagnent les lésions oculaires se traduisent par des lésions de la face, des membres ou d'une moitié du corps (rougeurs, brûlures, déchirures); on a observé de la surdité immédiatement après la fulguration, des maux de tête, du vertige, contractions toniques et cloniques ainsi que des paralysies des extrémités et de la langue ; plus tard, des crampes des muscles de la face, de l'aphasie ; de l'anesthésie, de l'hémiplégie, des douleurs, des faiblesses dans le dos et la nuque, ainsi que dans les extrémités, de l'insensibilité d'une moitié du corps, des troubles de la vessie et de la déglutition, etc.

Pathogénie. — Si l'on s'en rapporte aux divers travaux publiés dans ces dernières années sur les accidents causés par la lumière électrique, on est frappé de l'analogie qui existe entre ces accidents et ceux causés par la foudre sur les yeux; nous reviendrons plus loin sur les accidents dus à la lumière électrique.

Avec Knies, il faut bien admettre que les lésions produites sur l'appareil oculaire par l'étincelle électrique (artificielle ou naturelle) peuvent être de deux sortes : les unes, produites directement par la combustion due à la haute température, les autres, dues à une action physico-électrique sur la substance nerveuse, peut-être à une action directe sur les éléments contractiles des muscles et des vaisseaux.

Si maintenant nous cherchons à expliquer la formation de chaque lésion oculaire en particulier, nous pouvons nous livrer aux considérations suivantes :

Pour ce qui est des brûlures des cils et des sourcils, il n'est pas besoin d'interprétation spéciale; l'action directe de l'étincelle électrique a pu produire cette combustion.

Mais il n'en va plus de même des conjonctives et kératites observées en semblable circonstance ; que si, dans quelques cas, c'est la chaleur rayonnante elle-même qui a pu produire les désordres observés, il n'en est pas moins certain que chez beaucoup d'autres blessés, c'est l'action physico-chimique de la foudre qui a produit l'irritation kérato-conjonctivale, absolument comme dans les cas de coups de soleil électrique. L'iritis et l'irido-cyclite peuvent elles-mêmes avoir une origine analogue. Knies prétend même que, dans le cas qu'il a observé, c'est la kératite qui est la cause de la diminution de pression intra-oculaire sur les deux yeux.

On peut se demander avec Knies, pourquoi dans tel cas il existe une paralysie (ptosis) incomplète, pourquoi, dans tel autre, la paralysie ne porte que sur un muscle tandis que les voisins sont épargnés. La réponse est évidemment difficile à donner. C'est ainsi qu'on voit le releveur de la paupière atteint, tandis que le frontal beaucoup plus superficiel reste indemne ; de même, les muscles extrinsèques sont libres, tandis que l'iris et le muscle ciliaire sont atteints en partie (Leber), ou en totalité (Pagenstecher). On peut certainement éliminer toute lésion centrale, malgré la fréquence du ptosis, à cause de la bilatéralité fréquente de ce désordre d'innervation.

Pour la même raison, on peut affirmer que les paralysies transitoires et unilatérales du nerf optique sont dues à l'action directe de l'élément électricité sur ce nerf. Dans ces cas, comme le fait observer Knies, la lésion siège du coté atteint par la foudre ; s'agit-il là d'hémorragies capillaires dans le nerf ou la rétine (neuro-rétinite avec hémorragies) comme dans un cas de Laker publié dans les Archiv. f. Augenheilkunde, XIV, 2 (Knies)? La stase lymphatique ainsi provoquée comprimerait momentanément le cylindraxe, puis une fois le sang épanché, résorbé, ramènerait l'état normal ; mais, dans les lésions permanentes, l'atrophie peut s'en suivre par prolifération du tissu conjonctif et étranglement des éléments nerveux ; ici encore, il s'agirait d'une atrophie d'origine périphérique, comme dans l'atrophie glaucomateuse, par exemple, car, en pareil cas, au moins au début, le sens des couleurs a été trouvé normal.

Pour Knies, l'action électrique de la foudre agissant sur les éléments contractiles des petits vaisseaux, produit des hémorragies capillaires, lesquelles sont probablement la cause des processus inflammatoires et régressifs observés dans les nerfs.

Quant aux causes efficientes de la cataracte, elles sont essentiellement diverses : c'est ainsi que Leber admet une action physico-chimique directe de la foudre ; Vossius pense que la cataracte n'est que secondaire, consécutivement à l'iridocyclite, peut-être les deux opinions sont-elles admissibles. Quant à Knies, il croit que la fulguration produit une forte contraction du muscle ciliaire ; celle-ci, dans l'observation qu'il relate, n'aurait produit, sur l'un des yeux légèrement atteint, que des troubles optiques par déplacement réciproque des éléments cristalliniens, car tout disparut sans laisser de traces. Tandis que sur l'autre œil atteint plus directement, le système d'attache de la lentille s'est relâché, comme on a pu le constater plus tard pendant l'opéra-

tion, et la cataracte ne tarda pas à se développer rapidement. S'il s'était agi d'une action physico-chimique, fait encore remarquer Knies pour son cas, la cataracte se serait formée en totalité partout, surtout aussi dans la corticale antérieure; tandis qu'au contraire elle débuta par l'équateur, comme dans toute autre cataracte d'origine interne ou profonde. Il est probable que la cataracte polaire postérieure étoilée provenait d'adhérences entre la cristalloïde postérieure et l'hyaloïde du corps vitré ; la lentille, mobile partout ailleurs, trouvait là son point d'appui ; la preuve, c'est qu'après l'extraction du cristallin cataracté, on retrouva à sa place la cataracte polaire postérieure, telle qu'on l'avait constatée avant la maturation de la cataracte. Celle-ci a donc une formation indépendante de la cataracte centrale.

Il est évident que l'expérience de Hess, si elle peut être applicable dans certains cas, ne doit pas être vraie dans tous; voici cette expérience : à l'aide de la décharge d'une bouteille de Leyde, Hess produit sur des grenouilles des cataractes. Comme cause principale de cette cataracte, il a pu relever la destruction plus ou moins complète de l'épithélium du cristallin ; par conséquent, il s'agit d'un gonflement des fibres du cristallin causé par le liquide pénétrant à travers la capsule antérieure dépourvue de son épithélium. Il pense pouvoir rapprocher cette cataracte des autres formes expérimentales, et en particulier de la cataracte produite par la maturation.

Il est évident que dans la majeure partie des observations, cette analogie n'existe pas, et qu'il ne s'agit nullement de cataractes traumatiques par rupture de la cristalloïde.

Vossius, pour son cas du moins, rejette la théorie de Hess, ainsi que la théorie chimique, catalytique de Leber, et la théorie mécanique de Nagel, car la cataracte ne se développe pas immédiatement après le coup de foudre. Vossius prétend qu'il n'a pu constater des troubles cristalliniens, six jours après l'accident, quand il a vu la malade pour la première fois ; il est vrai que la photophobie, assez intense à ce moment, empêchait un examen minutieux. Sept semaines après, on découvrait une cataracte double, en pleine voie de formation. Quant à l'origine de l'irido-cyclite, l'auteur la voit dans les paralysies vasculaires produites par les secousses électriques dans les expériences de Hess. Ces paralysies persistent souvent longtemps et s'accompagnent de troubles circulatoires et d'hémorragies.

D'après Silex, les opacités cristalliniennes, à la suite de coups de foudre, n'ont jamais eu une marche régressive. Le cristallin s'est bien résorbé dans certains cas, mais il n'a jamais repris sa transparence, sauf dans son cas. Pour Silex, l'apparition des opacités serait due à la coagulation des liquides albumineux interfibrillaires sous l'action catalytique de la foudre, et leur disparition à l'action dissolvante causée sur ces coagulums par les liquides alcalins du sang. Quant à la cataracte capsulaire persistante, elle est pour lui le résultat d'une altération survenue dans l'épithélium cristallinien.

Traitement. — Le traitement des accidents oculaires, produits par la foudre, se réduit, en somme, à bien peu de chose.

Les brûlures des téguments, au premier degré, analogues à celles occa-

sionnées par le coup de soleil électrique, guérissent spontanément au bout de quelques jours; la sensation pénible du début sera calmée par des applications froides qui ont produit le meilleur effet quand Maklakoff s'en est servi après ses expériences sur l'électricité ; Purtscher les a employées aussi avec succès.

Quoique la conjonctivite, avec ses sensations si pénibles du début, ait de même une tendance vers la guérison spontanée, il est essentiel de chercher à soulager les blessés; la cocaïne, d'après Maklakoff, produit un effet déplorable et augmente plutôt la sensation de gravier et de clous de tapissiers que les malades croient sentir sous les paupières. Les instillations d'atropine, au contraire, ont produit grand bien, et surtout elles arrivent à atténuer très rapidement les effets fâcheux de la photophobie et du blépharospasme qui en est la conséquence. Un collyre au sulfate de zinc a été avantageusement employé contre l'irritation conjonctivale du début (Purtscher).

Je ne dirai rien de la cataracte, dont l'évolution ne peut être arrêtée ; on la respectera, si elle est incomplète; on l'extraira, si elle est totale; mais on aura soin, avant de recourir à une intervention, de bien se rendre compte de la perception visuelle du fond de l'œil, afin de ne pas faire subir au blessé une opération inutile.

C'est, en effet, contre les lésions de la rétine et du nerf optique, que les traitements échoueront la plupart du temps ; s'il s'agit d'un simple éblouissement, d'une fatigue de la rétine, voire même d'une congestion du nerf optique, la guérison spontanée surviendra fréquemment. Au contraire, si la névro-rétinite a une tendance vers l'atrophie, tous les traitements resteront sans effet.

Boé a proposé le lactate de zinc; d'après lui, dans les cas d'anesthésie survenus chez des enfants frappés par la foudre, de Graefe employait ce remède et mettait les malades dans l'obscurité; ce sont précisément les succès qu'il obtenait dans ces circonstances qui l'engagèrent à appliquer cette médication dans un cas de cécité à marche rapide; dans un cas analogue, Boé a réussi, dit-il, à arrêter la cécité depuis un an.

Chez mon malade, j'ai employé avec persistance les injections sous-cutanées d'antipyrine, mais sans aucun résultat ; toutefois, il est bon de dire que l'atrophie était déjà bien avancée quand l'intervention a été opérée, ce qui ne permet nullement de conclure contre la méthode proposée par Valude.

Uhde, chez sa malade, a employé la noix vomique contre l'anémie du nerf optique et de la rétine ; des inhalations de nitrite d'amyle élèvent presqu'instantanément la vision, au début de la lésion ; l'ésérine a singulièrement aidé aussi au succès obtenu par Uhde ; car la malade, après après avoir lu à peine le n° 24 de Jaeger d'un œil, récupéra une vision normale.

Chez un enfant de dix ans, malgré les courants galvaniques faibles appliqués avec persévérance, Knies ne put empêcher l'atrophie du nerf optique et la cécité de survenir.

En somme, cette énumération des remèdes employés consiste surtout à noter les insuccès presque généralement obtenus dans les cas graves de

lésions profondes; la thérapeutique, on peut le dire, est à peu près désarmée, en présence des accidents oculaires produits par la fulguration.

ACCIDENTS OCULAIRES PRODUITS PAR L'ÉLECTRICITÉ

L'électricité peut être employée à trois usages distincts dans l'industrie : 1° pour la fusion et la soudure des métaux, et 2° pour l'éclairage; 3° pour la traction.

1° **Soudure**. — Pour la soudure des métaux, on emploie une pièce cylindrique de charbon (soudoir), de 25 centimètres de diamètre environ, mis en contact avec un conducteur électrique qui représente un électrode, tandis que la pièce de métal à fondre représente l'autre électrode ; le courant nécessaire à la soude (procédé de Benardos) est à peu près de 110 volts et 750 ampères.

L'ouvrier prend le soudoir (arrangé dans un manche en bois), dit Maklakoff, et le met en contact avec le métal à souder ; dans le point du contact il se forme une étincelle qui se transforme en un courant lumineux continu, en arc de Volta, dont la longueur peut être augmentée jusqu'à 5 centimètres (en éloignant le soudoir). Le charbon donne une incandescence blanche, éblouissante, et garde cet état d'incandescence assez longtemps après l'interruption du courant. A peine se produit l'arc de Volta, que le métal, avec une rapidité indescriptible, passe à l'état liquide, comme il arrive avec un morceau de cire sur la surface duquel on dirige la pointe de la flamme soufflée par un chalumeau. En même temps, on entend un bruit tellement fort qu'il gêne la conversation à haute voix et qu'il rappelle un rugissement de bête féroce. On évalue la température de l'arc de Volta de 2.900° à 6.000° et cependant le rayonnement calorique pendant l'action de l'arc est tellement insignifiant qu'à la distance de 1 mètre, le thermomètre ne hausse que de 2° dans dix minutes, et même cette élévation doit être attribuée au rayonnement calorique du métal et pas à celui de l'arc de Volta. Mais si l'action calorique de l'arc de Volta est insignifiante pour l'observateur, on n'en peut dire autant de sa partie lumineuse ou chimique. L'action de cette lumière électrique sur les ouvriers qui travaillent la soudure est tellement forte, qu'ils préfèrent prendre un un ouvrage plus pénible et moins payé plutôt que de se soumettre aux souffrances qui en résultent.

Voici, en effet, ce qui arrive, d'après Maklakoff :

Presque aussitôt après le commencement de l'expérience, survient un picotement de la peau et des yeux ; trois à quatre heures après, rhume de cerveau avec larmoiement ; au bout de trois à quatre autres heures, toux sèche, très agaçante, puis tuméfaction de la peau qui devient très douloureuse ; en même temps, les symptômes mentionnés augmentent ; huit à dix heures après le commencement de l'expérience, les souffrances des yeux deviennent extrêmement pénibles, insupportables, et restent à ce degré pendant quatre ou six heures. Les souffrances consistent en douleurs cuisantes,

sensation de corps étrangers dans le sac conjonctival (comme de petits clous de tapissier), impossibilité, à cause des douleurs, d'ouvrir ou de fermer les yeux, ni de faire les moindres mouvements avec les globes oculaires. Les globes deviennent durs et très sensibles au toucher ; un très fort larmoiement se produit ainsi qu'un œdème (gonflement de la conjonctive bulbaire et des paupières), de la photophobie. En même temps, il survient une pigmentation de la peau qui devient très sèche. Tous ces symptômes diminuent du côté des yeux, à partir du moment où apparaît une sécrétion muso-purulente et, du côté de la peau, sitôt que celle-ci commence à se desquamer. La cocaïne, jusque-là, au lieu de soulager ces souffrances, ne fait que les aggraver. Le lendemain de l'accident, tous les symptômes oculaires diminuent, et la pigmentation (coloration) de la peau devient plus intense. Le troisième jour, la peau se gerce, commence à se fendre dans les suivants, et sa couche épidermique se détache. Enfin le sixième jour tout disparaît, et il ne reste plus qu'une légère desquamation de l'épiderme et une assez forte pigmentation de la peau qui persiste pendant des semaines.

Voici ce que l'on désigne sous le nom d'*ophtalmie électrique*, analogue, mais plus intense, à celle que l'on a décrit sous le nom de *coup de soleil des glaciers*.

La tolérance des individus pour les rayons électriques n'est pas toujours égale ; il en est chez lesquels l'action instantanée de la lumière sur les yeux produit un effet aussi fort que celle de beaucoup plus grande durée, et il faut une dose différente de lumière pour produire, suivant les individus, des effets identiques.

Symptômes. — Au point de vue clinique, on peut distinguer différents types, occasionnés par des intensités différentes de la lumière électrique (Terrien).

Tantôt l'ophtalmie électrique est légère ou de moyenne intensité, tantôt elle est forte, violente, et détermine des accidents aigus assez sérieux et surtout fort douloureux.

Dans le type de l'ophtalmie légère, on voit, après un temps qui semble être de quelques heures, apparaître des douleurs semblant dues à la présence de corps étrangers dans les culs-de-sac conjonctivaux ; ces douleurs font naître du larmoiement qui devient parfois assez intense pour incommoder les malades au point de les empêcher de dormir. Les yeux sont rouges, les paupières un peu tuméfiées, les cils sont réunis en pinceaux, surtout à la paupière inférieure, inondée par les larmes. Les conjonctives sont vasculaires, mais surtout aux points où elles sont découvertes, c'est-à-dire, sur les parties latérales droite ou gauche de la cornée. Il peut y avoir un peu d'œdème de la conjonctive bulbaire. L'iris est contracturé ou dilaté, mais paresseux ; rien d'appréciable au fond de l'œil ; comme phénomènes fonctionnels, on note seulement des sensations subjectives colorées, sortes de phosphènes et de la photophobie. En général, ces accidents sont passagers, ou plutôt ne durent que peu de temps, et d'ordinaire ils s'apaisent peu à peu pour disparaître

presque totalement au bout de 3 à 4 jours. En fait, le pronostic est bénin, autant qu'on peut en juger jusqu'alors.

Dans les types de l'ophtalmie forte, les premiers accidents sont des troubles rétiniens : vision troublée ou abolie, tache opaque sur le point de fixation, et apparition de couleurs complémentaires. Ces phénomènes fonctionnels tendent vite à se calmer. Mais c'est au bout de quelques heures (six heures environ), qu'apparaissent les troubles que Terrien désigne sous le nom d'*ophtalmie électrique*. Des douleurs violentes se font sentir dans la tête et dans les yeux; bientôt apparaît cette sensation insupportable de milliers de petits corps étrangers, très anguleux, roulant dans la conjonctive et sous les paupières; avec elle survient une hypersécrétion des larmes, qui fatigue beaucoup les patients et ajoute à leurs souffrances. Les paupières ne peuvent plus être ouvertes, il s'est développé un blépharospasme extrêmement intense exagéré par les efforts que fait le malade pour entr'ouvrir les yeux, et exaspéré par toutes les tentatives faites pour écarter mécaniquement les paupières. Enfin, il existe une photophobie excessive et la moindre lueur détermine une exacerbation des accidents.

Si l'on parvient à entr'ouvrir les paupières, on constate l'existence d'une vascularisation considérable de la conjonctive et la présence d'un cercle périkératique accusé, ce qui paraît indiquer que l'hyperémie atteint non seulement les membranes superficielles de l'œil, mais aussi les membranes profondes et le sac irido-choroïdien. Du reste, l'iris est toujours contracté et quelques auteurs ont signalé la vascularisation anormale de la sclérotique.

A ces phénomènes locaux, s'ajoutent parfois des phénomènes généraux, fièvre, insomnie due à la douleur de la conjonctive; enfin, on a noté une violente cuisson des téguments de la face; cette dernière lésion a surtout été étudiée par Maklakoff.

D'ordinaire, ces accidents, en apparence formidables, se calment au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, et finissent par disparaître totalement en quelques jours. Leur pronostic serait donc assez bénin ; cependant il faut se rappeler qu'on a signalé l'existence possible de troubles persistants du côté des membranes profondes (Little).

Mais une autre question se pose, c'est celle de savoir à quelle cause il faut rapporter ces divers accidents dus au coup de soleil électrique. C'est encore là une question qui, pour le moment, et malgré de nombreuses recherches, ne semble pas encore totalement élucidée.

On sait que l'arc électrique renferne des rayons calorifiques, des rayons chimiques et des rayons lumineux. Auxquels de ces rayons faut-il attribuer l'influence nocive signalée plus haut? On peut facilement, dit Terrien, éliminer l'influence des rayons de chaleur; celle-ci est à peine perceptible et souvent ne l'est pas du tout ; en particulier lorsque les expérimentateurs abritent leurs yeux derrière des écrans teintés ou des lunettes foncées. Or, malgré ces précautions, l'ophthalmie électrique peut se développer. Il faut donc négliger l'action des rayons calorifiques.

Reste la question de l'action des rayons lumineux et des rayons chimiques.

électrique ait la même origine. Dans le rayon voltaïque c'est la partie chimique qui agit sur la peau ou bien sur les téguments communs du corps; il faut supposer l'existence de nerfs spéciaux pour les rayons chimiques, ou bien il faut admettre une action spéciale de la lumière chimique sur la peau. Quoi qu'il en soit, il faut penser que dans la partie chimique de la lumière électrique d'une grande intensité se trouve le centre de gravité de tous les phénomènes nocifs.

Prophylaxie. — Comment se protéger contre ces effets si fâcheux de la lumière électrique? Maklakoff qui s'est beaucoup occupé de la question, nous donne la réponse suivante : d'après la théorie des couleurs de Hering, il n'y a que trois paires de couleurs, dont le mélange par paires donne le gris : c'est le noir avec le blanc, le vert avec le rouge et le bleu avec le jaune. Pour priver la lumière électrique de tous ses rayons colorés, il faut prendre une de ces trois paires : Or, le noir avec le blanc ne réussit pas, le bleu avec le jaune ne vaut rien, car les verres bleus préparés avec le cobalt laissent passer non seulement les rayons bleus, mais aussi bien les rayons rouges, par conséquent il y aurait toujours le surplus de la couleur rouge. Reste la combinaison du rouge avec le vert. En effet, cette combinaison donne un mélange qui décolore la lumière. Mais, en même temps, il faut s'efforcer de garantir les yeux non seulement de l'intensité de la lumière, mais aussi de ses propriétés chimiques. Donc, pour stériliser le rayon chimique, il faut lui faire traverser le verre jaune. Maklakoff propose de fixer un cercle métallique autour de la tête, d'ajuster à ce cercle un voile dans lequel on fera en face des yeux une grande fenêtre fermée par le verre jaune encadré. L'encadrement doit être fixé sur le cercle par une double charnière, de façon qu'on puisse le renverser avec le voile sur le sommet de la tête. Alors, la figure se trouvera découverte quand cela sera nécessaire, en dehors du fonctionnement de l'arc de Volta. Aussitôt qu'on mettra l'arc en jeu, il n'y aura qu'à abaisser le voile et à mettre ainsi en face des yeux l'encadrement en question. Comme les mains à leur tour doivent être protégées, il suffira de faire mettre des gants aux ouvriers, pour mettre n'importe quelle partie de peau non recouverte de vêtements à l'abri du rayonnement électrique.

A côté de ces désordres produits par l'arc voltaïque et attribuables aux rayons chimiques, il faut mentionner ceux occasionnés par l'*intensité lumineuse*; il est évident que si un ouvrier vient à fixer un instant seulement le métal réduit en fusion par le procédé de Benardos, il subira un éblouissement tel que pendant plusieurs heures, parfois même plusieurs jours, il ne pourra plus rien fixer ou distinguer; il verra constamment un voile noir épais devant ses yeux, qui l'empêchera de distinguer les objets; la cécité peut même survenir à la suite d'un pareil éblouissement. La même chose arrive, du reste, quand on fixe pendant un certain temps, les yeux nus, une éclipse de soleil par exemple, ou le soleil lui-même; en pareil cas, il faut toujours avoir soin de se garantir les yeux avec des verres teintés, soit en noir, soit mieux colorés en rouge et en jaune, superposés au nombre de 3 ou 4, et main-

tenus dans un cadre en bois. Ce procédé mettra suffisamment les yeux à l'abri de l'action nocive des rayons lumineux produits par des arcs électriques d'une intensité excessive.

2° **Éclairage.** — Quant à l'*éclairage* électrique, quel que soit le système de lampe employé, il est excellent, mais à condition que les yeux soient suffisamment garantis contre l'éblouissement causé par l'action directe de la lumière sur eux. Ceci, cependant, ne s'applique pas, en général, aux grands locaux éclairés par la lumière électrique ; c'est surtout pendant le travail de près (bureau, etc.), que les inconvénients se font sentir quand les yeux ne sont pas protégés contre l'action directe de la lumière électrique. Il suffit, en pareil cas, d'interposer entre la source lumineuse et les yeux, un écran opaque (abat-jour en carton, visière, etc.) ou simplement translucide, qui empêche l'irritation des yeux ainsi produite. Cette irritation se traduit la plupart du temps par de la fatigue des yeux, des picotements et même de la rougeur assez persistante, tous phénomènes qui ne tarderont pas à disparaître, sitôt qu'on aura pris les précautions que je viens d'indiquer.

3° **Traction électrique.** — Les accidents produits par l'électricité employée comme moteur ont surtout été étudiés par Terrien, à qui nous allons emprunter la plupart des détails qui suivent.

Évidemment, l'action intime de l'agent est toujours la même ; mais ce qui permet de distinguer ces accidents de ceux produits par la foudre, c'est leur fréquence qui ne fait qu'augmenter dans les grandes villes, en particulier à Paris, avec l'extension du chemin de fer métropolitain. La gravité des troubles oculaires qu'ils déterminent, la difficulté qu'on éprouve quelquefois à les reconnaître et surtout à évaluer leur durée probable, d'autant plus que, en raison de la loi sur les accidents du travail, ces accidents donnent lieu à des expertises médico-légales; il faut donc, de toute nécessité, se prononcer sur leurs conséquences (Terrien).

Cette question du pronostic est, parfois, d'une difficulté extrême, en raison de l'absence de lésions appréciables le plus souvent, et c'est là le point particulièrement intéressant. Il est très difficile, dit Terrien, de par les symptômes observés, d'évaluer la durée probable des troubles visuels. L'examen du champ visuel et de l'acuïté visuelle ne donnent à ce sujet que des renseignements insuffisants.

Étiologie. — Il faut noter tout d'abord que l'accident se produit toujours dans des conditions sensiblement identiques. Il s'agit de courts-circuits, c'est-à-dire de courants de haute tension qui éclatent accidentellement entre deux points. Tantôt, c'est le disjoncteur (interrupteur) qui, sous une influence quelconque saute, et un court-circuit se produit devant les yeux du wattman, très près de lui, le disjoncteur étant placé un peu au-dessus de lui et à droite. Ailleurs, c'est un ouvrier en train de réparer la voie ou une machine au repos, et qui, à la suite du passage intempestif du courant, ou par une fausse manœuvre, détermine l'apparition du court-circuit.

Dans tous les cas, fait observer Terrien, et c'est là le point important à retenir, le sujet n'est pas traversé par le courant. Celui-ci éclate seulement entre deux points, plus ou moins près de l'individu et avec une plus ou moins grande intensité, et, de cet éclatement seul, résultent les troubles visuels qu'on peut observer.

Symptômes. — Terrien se basant sur 45 cas observés par lui, divise les accidents en trois catégories : les troubles vasculaires ou inflammatoires, les troubles fonctionnels et les troubles nerveux. On peut y ajouter les symptômes généraux qu'on trouve quelquefois (fièvre, etc.).

a) *Phénomènes inflammatoires.* — Ce sont d'abord les *rougeurs* et le *gonflement* de la peau limités à la surface des téguments et qui ne durent que quelques jours, puis les *brûlures* de la peau, des cils et des sourcils, brûlures au premier degré, véritable coup de soleil électrique dû à l'action directe de l'étincelle.

L'*hyperémie de la conjonctive* ne manque jamais et s'accompagne de douleurs cuisantes, de démangeaisons, de picotements et de sensation de corps étrangers. Après quelques jours, apparaît une sécrétion de la conjonctive, sous forme de filaments jaunâtres, muco-purulents, dans lesquels le microscope, quand son examen n'est pas négatif, montre seulement un réseau de fibrine, avec leucocytes polynucléés et quelques cellules épithéliales ; ailleurs on trouve en outre quelques cocci associés ou non au bacille de Weeks ; il s'agit évidemment là d'une infection surajoutée favorisée par l'état hyperémique de la muqueuse. Cette conjonctivite est très tenace et résiste aux traitements habituels.

Nous avons déjà mentionné à propos des accidents par fulguration, les troubles de la *cornée* qui sont assez exceptionnels, que Kiribuchi, d'après des expériences sur des lapins, a montré être dus à la kératite interstitielle, et pouvant durer de quelques jours à plusieurs mois. Il s'agit là d'une infiltration leucocytaire favorisée par l'altération de l'épithélium qui est la première en date, puis par les lésions des cellules fixes du stroma cornéen, l'œdème de ce dernier et enfin par les modifications des cellules de l'endothélium de Descemet.

Il n'est pas rare d'observer aussi une *injection du cercle ciliaire*, de l'*hyperémie de l'iris*, et même de l'*irido-cyclite*. Généralement les lésions iriennes disparaissent au bout de quelques jours.

Les *troubles du cristallin* n'ont pas encore été observés avec les accidents dus à l'électricité industrielle, mais sont généralement déterminés par la foudre.

Les altérations de la *papille et de la rétine* sont beaucoup plus intéressantes. Tantôt il s'agit simplement de troubles fonctionnels sur lesquels nous reviendrons plus loin et non accompagnés de lésions appréciables. Mais, le plus souvent, l'aspect du fond de l'œil rappelle tout à fait celui d'une chorio-rétinite spécifique de moyenne intensité. La rétine a perdu sa transparence et on constate la présence d'un léger nuage d'ordinaire très peu accusé, qui

enveloppe la papille et les gros vaisseaux et s'étend plus ou moins loin de celle-ci. Le trouble est généralement plus marqué du côté nasal que du côté temporal. La papille paraît un peu floue et les bords n'en sont pas tout à fait nets, mais on les distingue cependant assez facilement. Les vaisseaux ne sont pas augmentés de volume, souvent même leur calibre paraît inférieur à la normale. Ce caractère joint à l'absence de troubles du vitré différencie cet aspect ophtalmoscopique de celui de la chorio-rétinite spécifique. Le trouble peut aussi s'étendre à la région maculaire, mais l'examen est souvent difficile à cause de la photophobie. La présence de ces troubles n'implique pas forcément une diminution de l'acuité visuelle ; Terrien a vu celle-ci rester normale dans deux observations. A la longue, ils finissent par disparaître ; mais j'ai vu une fois une atrophie du nerf optique en être la conséquence.

Le peu de retentissement de ce trouble de la rétine sur l'acuité visuelle et sa durée passagère montrent qu'il s'agit probablement là de lésions d'œdème. Pour Kiribuchi, ces altérations de la rétine seront consécutives à celles de la choroïde (Terrien).

b) *Troubles fonctionnels*. Le premier trouble observé est l'*éblouissement* qui suit immédiatement l'accident et dont la durée est variable suivant l'intensité de l'étincelle. Parfois, on a vu des blessés pouvoir continuer à conduire leur machine pendant quelques heures encore après l'accident.

Aussitôt après l'éblouissement qui est absolu, et pendant toute la durée duquel le blessé ne voit absolument rien, apparaît l'*érythropsie*, qui dure quelques minutes ; le sujet voit, colorés en rouge, tous les objets situés autour de lui et particulièrement les lumières et les feux qui, en raison de leur éclat, sont plus facilement perçus. Puis la vision demeure troublée, et l'examen fonctionnel de l'œil révèle une *diminution de l'acuité et du champ visuels*.

La vision centrale n'est presque jamais normale, même dans les cas les plus bénins ; l'acuité visuelle est plus ou moins diminuée et met trois à quatre semaines pour redevenir normale ; parfois la guérison est incomplète. Terrien a observé une proportion de 7 p. 100 de cas très graves dans lesquels la vision reste presque nulle ou inférieure à 1/10, une proportion de 14 p. 100 de cas moins graves, mais où la guérison n'est pas complète, le sujet ne pouvant fixer longtemps et l'acuité visuelle restant diminuée.

Il est fort difficile de se rendre compte dans les premiers jours de la durée probable des troubles visuels et de leur plus ou moins de gravité. Sans doute, une diminution très grande de l'acuité assombrit le pronostic, mais, d'après Terrien, il faut surtout considérer en pareil cas la rapidité avec laquelle survient l'amélioration. Une diminution, même légère, de l'acuité visuelle, mais qui ne se modifie pas, devra toujours faire réserver le pronostic. Quelquefois l'acuité visuelle diminue sans cause appréciable un long temps après l'accident.

Un autre élément qui ne manque presque jamais non plus et dont il faut tenir compte est la difficulté éprouvée par le sujet *à fixer* les objets. Il entre pour une large part dans le trouble de la vision centrale. Quelquefois même l'acuité visuelle est à peine diminuée, mais dès que le blessé cherche à

lire les caractères des échelles, ceux-ci se mettent à danser et tout au plus peut-il en apercevoir un ou deux : puis la vision se trouble, le clignement répété des paupières apparaît et la fixation devient impossible. Cette difficulté de fixation peut durer très longtemps ; même lorsque l'acuité visuelle est redevenue normale, le sujet se plaint encore de ne pouvoir supporter la lumière vive, surtout la lumière électrique, et d'éprouver très rapidement une grande fatigue et un léger trouble de la vision dès qu'il cherche à fixer (Terrien).

Le *rétrécissement du champ visuel* accompagne presque toujours la diminution de la vision centrale ; il porte à la fois sur le blanc et les couleurs. Le degré de ce rétrécissement varie avec l'intensité des lésions, mais il n'y a pas de rapport direct entre ce rétrécissement et la diminution de l'acuité visuelle ; il n'y a jamais d'inversion dans le rapport normal de la vision des couleurs. Comme pour l'acuité visuelle, la rapidité avec laquelle le champ visuel s'agrandit, constitue pour établir le pronostic un élément d'appréciation beaucoup plus important que le degré primitif du rétrécissement.

L'acuité lumineuse est presque toujours diminuée et il n'est pas rare d'observer l'*héméralopie*. On a noté aussi l'absence de phosphènes à la suite de la pression sur le globe oculaire. Terrien a constaté que le sens chromatique était conservé dans toutes ses observations, mais la couleur a perdu son intensité et le sujet ne la voit qu'avec peine.

D'après les recherches expérimentales de Kiribuchi, et celles de Terrien et Weiss, les altérations produisant cette photophobie rétinienne porteraient surtout sur les cellules ganglionnaires qui sont gonflées ainsi que les noyaux dont la chromatine a disparu en certains points ; pas de modifications dans la couche des cônes et des bâtonnets.

c) Les *troubles nerveux* peuvent se diviser en sensitifs, moteurs et sécrétoires ; les troubles sensitifs ainsi que le larmoiement sont presque constants.

Parmi les troubles sensitifs, il faut noter la photophobie, d'intensité variable, sensation de corps étrangers de la conjonctive, la céphalée, les douleurs névralgiques continues ou par crises. Terrien insiste sur la douleur provoquée par la pression sur le globe de l'œil, déterminant de la sensibilité du côté du nerf optique, du cercle ciliaire, des nerfs sus- et sous-orbitaires, et qui sont en rapport avec la gravité du pronostic : elle marche de pair avec les autres symptômes.

Les troubles moteurs comprennent le blépharospasme, conséquence de la photophobie, et d'autant plus intense que celle-ci est plus marquée ; elle peut durer depuis quelques jours jusqu'à plusieurs mois (Terrien).

La pupille est généralement contractée aussitôt après l'accident et le myosis, noté par Dunbar, Roy et par la plupart des auteurs, a été aussi observé par Terrien dans quelques cas. Cette contracture des pupilles est de peu de durée et le plus souvent, lorsqu'on examine les blessés le lendemain de l'accident, on constate que les réflexes pupillaires sont bien conservés. Quelquefois la réaction est un peu paresseuse à la lumière, et dans quelques cas la contraction pupillaire ne se maintient pas et la pupille se dilate de nouveau,

alors même que le faisceau lumineux demeure projeté sur le champ pupillaire. Cette sorte de réaction inverse des pupilles à la lumière est, d'après TERRIEN, d'un mauvais pronostic ; cet auteur ne l'a observée que dans les cas graves où les troubles visuels furent de longue durée ou même persistèrent en partie. Ailleurs encore les pupilles sont dilatées et ne réagissent pas et ceci est également d'un fâcheux pronostic.

Les troubles sécrétoires sont uniquement constitués par le larmoiement, sur lequel nous n'insisterons pas, et qui peut être variable comme durée et comme intensité.

DIAGNOSTIC. — Les commémoratifs et l'interrogatoire du malade ne laissent aucun doute sur la nature de l'affection. La seule hypothèse à écarter, dit TERRIEN qui a bien étudié la question, est celle de la simulation et là est le point délicat, d'autant plus que cette simulation ne sera presque toujours que relative, le sujet ayant seulement intérêt à exagérer. On se basera pour établir la réalité du diagnostic sur l'ensemble des symptômes observés et sur l'aspect ophthalmoscopique. Le trouble léger du fond de l'œil sur lequel TERRIEN a insisté existe dans la plupart des cas si on veut bien le rechercher. L'examen de l'acuité et du champ visuels ne laissent non plus aucun doute, et de plus cette mensuration fréquemment renouvelée pourra permettre de reconnaître la simulation.

Si en effet des examens répétés du champ visuel et de l'acuité visuelle avec des tableaux différents donnent des résultats sensiblement identiques, on peut presqu'à coup sûr écarter la simulation. Comme le fait remarquer DE LAPERSONNE, il est en effet à peu près impossible à un sujet de simuler un rétrécissement du champ visuel pour le blanc et pour les couleurs, car en pareils cas des mensurations faites à des moments différents ne seront jamais concordantes.

Mais si cette simulation est assez rare, il faut également, dit TERRIEN, faire la part des troubles d'origine nerveuse qui peuvent être la conséquence de l'accident ou même de l'hystéro-traumatisme. La question est presqu'insoluble, mais en pratique, ceci importe peu. On doit, au point de vue médico-légal, envisager quelle est l'incapacité de travail résultant de la blessure, sans s'inquiéter du point de savoir si cette incapacité résulte directement de l'accident ou des troubles nerveux occasionnés par lui.

PRONOSTIC. — Cette question du pronostic, ainsi que le fait avec juste raison remarquer TERRIEN, est, sans contredit, la plus délicate. Parmi les troubles divers, quelquefois isolés, le plus souvent réunis, qu'on peut observer, pas un seul ne permet d'évaluer avec certitude la gravité et la durée probable de l'affection. Et cependant, en vertu de la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail, le médecin sera souvent appelé à se prononcer sur ce point, soit aussitôt après l'accident, soit plus tard, dans les rapports qui peuvent lui être demandés par le juge de paix, le tribunal ou la cour d'appel.

On se renseignera tout d'abord sur la manière dont s'est produit l'accident.

la distance du blessé de l'étincelle (d'ordinaire de 30 à 50 centimètres), la durée de l'éblouissement initial, le fait que le blessé a dû ou non interrompre son travail, la photophobie, le blépharospasme et l'intensité des douleurs ressenties.

Le trouble du fond de l'œil qui peut être insignifiant, mais qui existe presque toujours, est surtout utile au diagnostic, mais ne fournit au pronostic aucune indication. Il existe aussi bien dans les cas bénins que dans les cas sérieux et est compatible avec une acuité visuelle normale. Toutefois, sa disparition coïncidant avec une amélioration des troubles fonctionnels est de bon augure.

Le réflexe de la pupille à la lumière est en général bien conservé : quelquefois la réaction est un peu paresseuse. La réaction inverse de la pupille (dilatation par projection de la lumière) implique de grandes réserves dans le pronostic ; il en sera de même lors de la dilatation des pupilles avec absence de réaction à la lumière.

L'examen de l'acuité et du champ visuel fournissent des renseignements intéressants. La diminution de l'acuité marche le plus souvent de pair avec le rétrécissement du champ visuel. Toutefois, l'acuité peut être normale ou presque normale alors que le champ visuel est rétréci, et le cas inverse peut aussi se rencontrer, mais beaucoup plus rarement. On se basera, pour évaluer la durée probable de l'affection, beaucoup plus sur la persistance de ces troubles fonctionnels que sur leur intensité au début. Il faudra donc en pareil cas tenir compte beaucoup plus de la rapidité de l'amélioration que du degré de l'insuffisance fonctionnelle.

Mais ce sont surtout, si l'on en croit Terrien, les troubles sensitifs (douleurs névralgiques et douleurs à la pression) qui fourniront le meilleur élément d'appréciation. Les douleurs névralgiques, lorsqu'elles sont légères, sont compatibles avec des troubles peu intenses et peuvent s'observer dans les cas bénins ; mais elles disparaissent rapidement et le plus souvent même elles font complètement défaut. Au contraire, les douleurs très vives dès le début et persistantes, ne s'observent que dans les cas graves. Les douleurs à la pression, plus encore peut être que les douleurs névralgiques, sont d'un fâcheux pronostic. Terrien les a presque toujours rencontrées dans les cas graves et presque jamais dans les cas bénins ; encore sont-elles alors extrêmement légères et de courte durée.

On le voit, il est à peu près impossible, au moins dès le début, de porter un pronostic ferme et de se prononcer sur les conséquences de l'accident. On se basera sur l'intensité et la *persistance* des symptômes observés, et c'est là, d'après Terrien, un élément très important, sur la présence ou l'absence de douleurs névralgiques ou à la pression. Enfin, on n'oubliera pas que la tolérance varie suivant les individus et que certains sujets présentent une intolérance particulière pour les rayons électriques. D'autant plus que chez certains blessés, particulièrement chez les sujets nerveux, une partie des troubles observés peut être attribuée à l'hystéro-traumatisme (Terrien).

Traitement. — Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit au chapitre précédent, à propos du traitement des accidents dus à la foudre ou au coup de soleil électrique; ceux que nous venons de passer en revue sont susceptibles des mêmes interventions thérapeutiques. La prophylaxie serait importante, si les mesures voulues en étaient applicables. On a conseillé l'emploi de verres colorés par les sels d'urane; mais en pratique, et en particulier, chez les ouvriers employés à la traction électrique et chez les conducteurs de trains, ces lunettes sont inapplicables en raison des signaux colorés rouges et verts, qui sont alors confondus. Les employés n'acceptent même pas le port de lunettes fumées, celles-ci les empêchant de bien distinguer les signaux (Terrien).

BIBLIOGRAPHIE

Bravais. *Société de chirurgie*, 1er juin, 1887.

Defontaine. Note sur le coup de soleil électrique. *Soc. chir.*, 1er juin 1887.

Hess. *Congrès internat. d'opht.*, Heidelberg, 1888.

Iwanoff. *Soc. fr. d'opht.*, 4 mai 1843.

Kiribuchi. *Graefe's Arch. f. Opht.* L. fasc. 1 p. 1 1900.

Knies. Ein Fall von Augenverletzung durch Blitzschlag. *v. Graefe's Arch.* XXXII, 3, p. 236.

Maklakoff. L'influence de la lumière voltaïque sur les téguments du corps humain (insolation électrique). *Archives d'opht.*, t. IX, 1889, p. 97.

Rosenthal. Des troubles oculaires surtout fonctionnels causés par la foudre. *Thèse de Nancy*, 29 nov. 1904.

Terrien. *Archives d'ophthalm.* nov. 1902.

CHAPITRE VII

BLESSURES DE GUERRE

Au premier abord, il ne semble pas que les blessures de guerre, qui intéressent l'organe de la vision et ses dépendances, puissent différer en quoi que ce soit de celles que l'on observe dans la pratique civile. Elles empruntent cependant, aux circonstances mêmes qui ont contribué à les produire, des caractères particuliers qui exigent qu'on en fasse une étude spéciale. Leur production sur le champ de bataille, ou en campagne, dans des conditions tout autres que celles de la vie civile, leur gravité souvent plus grande, et les complications immédiates ou ultérieures plus fréquentes, le caractère spécial des corps vulnérants qui les occasionnent, les conditions inusitées aussi qui compliquent le traitement, enfin l'appréciation spéciale des dommages causés par les blessures de guerre sur l'appareil oculaire, font que véritablement elles diffèrent énormément de ce que nous sommes habitués à voir en temps de paix, même dans l'encombrement d'un service d'hôpital très chargé. Sans doute, une déchirure de la paupière, une fracture du rebord orbitaire, une contusion ou une plaie du globe, une cataracte traumatique, un décollement rétinien, un corps étranger de l'orbite, etc., etc. et cent autres lésions, ne seront pas dissemblables chez le militaire et chez le civil ; mais chez ce dernier, l'accident pourra, la plupart du temps, être constaté de suite et soigné presqu'immédiatement ; tandis que chez le militaire en campagne, bien des heures souvent se passeront à continuer à marcher, à se battre, à se fatiguer, à perdre du sang et à infecter sa plaie, avant qu'il ne soit possible de songer à demander des soins quelconques. Certaines lésions, chez les militaires, ont aussi un caractère tout particulier : l'obnubilation de la vue, par exemple, produite par le passage à distance d'un projectile ; ou encore l'ablation d'une grande portion des parties molles ou du squelette de la face par un éclat d'obus, laissant l'œil à nu, lésé ou non dans la cavité orbitaire ouverte : et d'autres encore que nous ne pouvons énumérer ici, et que nous mentionnerons au cours de ce chapitre.

Pour la description de ces blessures, il faut donc une expérience et une compétence spéciales, que nous ne pouvons trouver que chez nos collègues de l'Armée, qui, décrivant des choses vues, le font avec une plus grande compétence que ceux d'entre nous qui n'ont jamais eu l'occasion que de s'adonner à la seule pratique civile de l'ophthalmologie, si étendue et si documentée fut-elle. Aussi ne craindrons-nous pas d'emprunter largement,

pour la rédaction de ce chapitre aux travaux les plus récents qui ont trait aux lésions de l'œil par blessures de guerre, travaux publiés par Chenu, sur les guerres de Crimée et d'Italie; par le département de la Guerre des Etats-Unis sur la guerre de Sécession, par le Comité de santé allemand, sur la guerre de 1870-71, puis, plus récemment, les travaux de Chauvel, Delorme et Nimier, si riches et si documentés sur la question qui nous occupe.

Historique. — L'histoire des plaies de l'œil par blessures de guerre ne date, en réalité, que des cinquante dernières années; avant les guerres de la Révolution, les chirurgiens militaires ne s'étaient jamais occupés d'une façon spéciale des lésions de l'organe de la vision. Ces lésions passaient inaperçues, ou bien, si elles étaient accompagnées d'autres désordres des parties environnantes, squelette ou parties molles, elles s'effaçaient devant l'importance que prenaient à leurs yeux les lésions concomitantes de la face ou du crâne. A peine trouve-t-on de temps en temps, citées soit une fracture de l'orbite, soit une déchirure du globe de l'œil; mais aucun recueil de faits, aucune description précise ou détaillée n'a guère été relatée avant le milieu du XIXe siècle. Par contre, presque tous les chirurgiens militaires français qui ont fait la campagne d'Egypte en 1793, puis plus tard les campagnes d'Algérie, et même quelques-uns de ceux qui ont suivi les guerres du premier Empire, nous donnent de longues descriptions sur l'ophthalmie d'Egypte qui a longtemps décimé les armées; il va de soi que nous n'avons nullement à nous occuper de cette redoutable affection qui n'a rien à voir avec les blessures de guerre.

L'historique de la question que nous allons ébaucher sera loin d'être complet; il sera surtout basé sur les travaux que nous avons pu avoir à notre disposition. Nous en citerons les plus importants; mais d'autres non moins intéressants peut-être ont pu évidemment nous échapper, les ressources bibliographiques que nous avons eues à notre disposition n'étant pas extrêmement nombreuses ni documentées, partant nos moyens ont été forcément limités.

Déjà Percy dans son *Manuel du chirurgien d'armée* (Paris 1792) consacre un chapitre aux plaies de l'œil et de l'orbite. Après avoir parlé de la pénétration des balles dans les sinus frontaux, il ajoute que tous les blessés qu'une balle frappe à l'œil, ne sont pas aussi heureux que celui à qui Covillard le replaça, dit-on, dans l'orbite d'où un corps étranger venait de le chasser.

C'en est fait de cet organe, ajoute-t-il, pour peu que la balle l'ait touché; et si elle s'y est fixée, il faut promptement en faire l'excision. S'il arrivait qu'il s'en logeât une dans les graisses qui remplissent le fond de l'orbite, on se servirait, pour l'extraire, d'un des cuillerons de ses pincettes, et on imiterait pour la reposition de l'œil les procédés de Covillard.

Percy cite Stalpart Van-der-Wiel, lequel raconte la peine qu'eut son collègue Corneille Solingen pour retirer une pointe d'épée de cinq pouces de long dont Guillaume Arthon avait été blessé au grand angle de l'œil droit, et qui probablement, dit cet observateur, s'était implantée dans l'os cunéiforme.

La lame s'étant cassée très près de la peau, il fallut pour arracher ce fer, dont il a fait graver la figure, recourir à une forte pince. Encore ne sortit-il qu'avec beaucoup d'efforts.

Percy dit s'être trouvé presque dans le même cas : le nommé Despilliers, maître d'armes au régiment de Normandie, reçut dans un assaut un si furieux coup de fleuret à l'œil droit que le bouton rentra dans la lame, et que celle-ci se rompit au niveau du globe, laissant dans le crâne un bout de la longueur de près d'un demi-pied. Le blessé tomba sans connaissance, et bientôt le gonflement vint cacher ce qui paraissait encore de ce corps étranger. Il fut obligé de fendre et de vider l'œil pour donner de la prise aux instruments. Les pincettes qu'il avait sur lui n'étant pas assez fermes, il envoya chercher chez un horloger du voisinage, une pince à écrou qu'il serra le plus qu'il lui fut possible : alors l'extraction ne souffrit plus de difficulté. Mais Despilliers mourut quelques semaines après, plutôt encore des suites de son intempérance que d'une blessure aussi fâcheuse.

On ne doit pas hésiter de faire l'incision de l'œil, dit Percy, lorsqu'on ne peut autrement le délivrer d'un corps étranger d'un certain volume. Un soldat l'ayant eu percé par un éclat de bois de la longueur et de la grosseur du petit doigt, on aima mieux, au rapport de Bidloo, couper cet éclat tout près de la cornée, et attendre que la suppuration procurât la sortie du reste, que de l'extraire d'une seule pièce, moyennant deux incisions latérales qui l'eussent dégagé. L'œil ne se fondit qu'après les douleurs les plus atroces, et pensa entraîner l'autre dans sa perte ; accidents qu'on eut prévenus, en sacrifiant de bonne heure cet organe, dont aussi bien on ne pouvait espérer la conservation. Enfin, Percy rapporte encore que Samuel Scharschmid a retiré de l'orbite à un militaire un fragment considérable de verre, et à un autre un grand bout de tuyau de pipe de terre. On sent, ajouta-t-il, combien il serait dangereux d'écraser de tels corps étrangers ; et c'est ce qui arriverait si on les serrait trop en les saisissant, et si on n'avait la précaution de garnir l'œil, ou les mors des pincettes, de quelque intermédiaire doux, comme linge, charpie, etc.

Quelques années auparavant, en 1815, Briot (*Histoire de l'État et des Progrès de la chirurgie militaire en France pendant les guerres de la Révolution*, p. 111, Besançon, chez Gauthier. 1817) rapporte qu'en Pologne, une baïonnette démontée et lancée par un boulet pénétra à la tempe droite et à deux doigts de l'orbite un peu en haut, dirigée d'avant en arrière de haut en bas, traversa le sinus maxillaire du côté opposé où elle sortit de la longueur de cinq pouces. Le blessé, des camarades, et un chirurgien font d'inutiles efforts pour retirer le corps étranger sur le champ de bataille. Un autre soldat lui met un pied sur la tête, et des deux mains dégage et extrait la baïonnette. Une hémorragie eut lieu, le malade se trouva mal et fut laissé pour mort. Il revint à lui, guérit sans soins, avec perte de l'œil droit dont la pupille était immobile et fort dilatée.

Larrey dans sa *Clinique chirurgicale exercée particulièrement dans les camps et les hôpitaux militaires depuis 1792 jusqu'en 1836* (Paris-Baillière,

1836. T. V.) insère bien un chapitre sur les *Maladies des yeux* ; mais il y est question surtout des lésions consécutives à l'ophthalmie d'Egypte, ainsi que des résultats de l'opération de la cataracte pratiquée soit par abaissement, soit par extraction. Il relate aussi quelques exemples de lésions des paupières et du squelette de l'orbite ; mais les blessures de l'œil par armes de guerre sont, pour ainsi dire, totalement passées sous silence.

Plus tard, dans son *Histoire chirurgicale du siège de la citadelle d'Anvers*. (Paris, 1833, p. 81 et suiv.), Larrey raconte qu'au siège d'Anvers les contusions des yeux ont été fréquentes ; l'amaurose est survenue avec ou sans complications, sans altération apparente dans les membranes ou les humeurs de l'œil. Chez les uns, elle a disparu ; chez les autres elle a persisté pendant toute la vie.

Quelques hommes ont totalement perdu la vue par des éclats de bombes ou d'obus, tantôt sans complication, tantôt avec réaction violente sur l'encéphale; d'autres ont été tués sur le coup. Un officier du 19[e] léger est mort subitement par le choc d'une balle dans l'œil gauche.

En 1850, Bertheraud publie dans le *Recueil des mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires,* un travail sur *les plaies de l'orbite* (coup de feu de l'orbite, portion de balle demeurée enclavée dans l'ethmoïde; considérations générales sur les blessures de l'œil et les projectiles engagés dans les cavités environnantes ; faits divers et réflexions, par A. Bertheraud, chirurgien-major de 1[re] classe à l'hôpital militaire de Strasbourg. T. VIII, p. 317, 2[e] série. Table générale, t. I à XXII).

L'auteur parle d'abord des plaies de l'orbite en général et appuie de faits bien observés les propositions suivantes :

1° Quand une balle vient frapper directement le globe oculaire, elle le déchire, disperse ses enveloppes et se loge dans la cavité, aux lieu et place des humeurs. Elle ne va pas plus loin, si elle est à la fin de sa course.

2° Si une balle atteint obliquement le globe oculaire, la surface sphérique et élastique qu'il lui oppose peut la faire dévier ; ou bien encore, il arrive que l'œil, sans se rompre, se laisse entraîner en dehors de sa cavité, et pend ensuite sur la joue, la pommette ou la tempe.

Revenant ensuite aux cas ordinaires, l'auteur avance que les fractures comminutives de l'orbite, très graves déjà par elles-mêmes, se compliquent encore par la pénétration des projectiles ou de leurs fragments dans le crâne, dans les sinus frontaux et maxillaires, dans les fosses nasales ; qu'en général, l'extraction de ces corps étrangers est entourée de grandes difficultés, et que si leur séjour n'amène pas constamment de graves complications ou de la gêne, souvent des infirmités, on ne peut disconvenir que c'est un prétexte de ne les y abandonner qu'en désespoir de cause.

A ce sujet, Bertheraud cite quelques faits de ce genre puisés dans les annales de la science, et pour donner une idée complète des difficultés diagnostiques et opératoires qu'oppose une balle enclavée, il rapporte l'observation d'un officier de l'armée d'Afrique qui reçut à l'angle externe de l'orbite gauche un coup de feu dont la balle, après s'être divisée sur l'apophyse

orbitaire et avoir abandonné une partie de sa masse dans l'orbite, avait continué son trajet derrière le globe oculaire, et perforé l'os planum pour s'arrêter, en se déformant, dans les cornets ethmoïdaux de la fosse nasale gauche, où elle séjournait encore huit ans plus tard.

En 1865, Chenu fait paraître le rapport sur le service de santé pendant *la guerre de Crimée*; il consacre un chapitre spécial aux blessures des yeux, dont il rapporte 595 cas, mais sans grands détails, de sorte que les observations, quelque nombreuses qu'elles soient, ne sont pas d'une grande utilité au point de vue de l'étude que nous avons entreprise.

En 1869 seulement, Chenu publie la statistique médico-chirurgicale de *la guerre d'Italie* en 1859, dans laquelle il mentionne 97 observations de blessures des yeux, mais d'une façon aussi prolixe que dans le travail précédent.

J'en dirai autant du rapport du même auteur sur *la guerre de* 1870-71, où la statistique générale mentionne environ 672 cas de plaies des yeux sur 6677 blessures de la face; ici on ne donnne même pas de courte indication sur les cas; quelques chiffres, et c'est tout.

Tout autre, et beaucoup plus instructive est la statistique publiée par le ministère de la Guerre prussien sur la campagne de 1870-71, et intitulé: *Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere*; on y trouve une étude absolument complète sur les blessures de l'œil pendant la guerre de 1870-71. Ce travail nous a été d'autant plus utile et plus facile à consulter qu'il a été traduit et reproduit par Nimier, dans les *Archives de médecine et de pharmacie militaire* (t. XIII) en 1889; c'est une étude détaillée sur la statistique, sur les causes des blessures, sur les variétés cliniques des plaies de l'œil, et les lésions de chaque membrane en particulier, sur les opérations pratiquées, enfin sur les troubles sympathiques. Nous avons mis largement ce travail à contribution, car il fourmille de faits et de descriptions magistrales des plus intéressantes.

Quelques années auparavant, avait déjà paru l'*Histoire médicale et chirurgicale de la guerre de Sécession*; ne l'ayant pas pu avoir à notre disposition, il nous a été impossible d'apprécier ce qui a trait aux lésions de l'appareil oculaire, ni d'en tirer parti pour la rédaction de ce chapitre.

Il faut en arriver jusqu'à Legouest (*Traité de chirurgie d'armée*, 2e édition, Paris, Baillière, 1872) pour voir en France, dans un chapitre spécial, traiter des blessures des yeux par armes de guerre.

Legouest étudie successivement les plaies des parties molles et externes de l'orbite, leurs contusions, plaies contuses et plaies par coup de feu, les blessures de la région orbitaire interne, les blessures du globe de l'œil, les plaies par armes tranchantes, les contusions du globe et les fractures de l'orbite. Si nous ne nous étendons pas davantage sur tous ces paragraphes c'est que nous aurons occasion d'y revenir dans la suite de cette étude, et qu'en somme la description de Legouest a servi de point de départ, je dirai même de canevas et de modèle à toutes celles qui ont été faites après lui.

A la même époque, Neudörfer, de Vienne, publia son « *Handbuch der*

Kriegs chirurgie und der Operationslehre » (Leipzig, Vogel, 1872, p. 180 et suiv.). Il ne consacre que quelques lignes aux lésions du globe et de ses annexes par blessures de guerre, et ses remarques sur ce sujet sont loin d'avoir l'importance et l'étendue de celles de LEGOUEST. Elles comportent seulement quelques généralités, d'une part, sur les lésions de l'œil et de l'orbite pouvant amener la cécité, d'autre part, sur le traumatisme et les inflammations des paupières, ainsi que sur la cataracte traumatique. D'une façon générale, l'auteur conclut que toutes ces lésions de l'œil par blessures de guerre ne sont guère du ressort du médecin militaire, puisque, sur le champ de bataille, il a à peine le temps de les constater, à plus forte raison de les soigner, et qu'elles ne tardent pas à être promptement soustraites à son observation. Puis paraissent successivement les ouvrages classiques de CHAUVEL et NIMIER (1890), et de DELORME (1893), qui, résumant tous les travaux antérieurement parus, donnent d'une façon magistrale la description des lésions de l'orbite, du globe oculaire et de ses diverses membranes, ainsi que les troubles oculaires consécutifs aux lésions du crâne et du cerveau. Ce sont ces derniers ouvrages qui nous ont servi de principaux documents et qu'il nous a été donné de consulter; c'est d'après eux, en grande partie, que nous avons rédigé le chapitre que nous allons aborder.

Fréquence. — Les blessures de l'œil et de ses annexes, comparées aux blessures des autres organes ou régions du corps, sont relativement fréquentes dans la chirurgie de guerre ; ce qui tient sans doute au peu de résistance des tissus de l'œil, à sa situation exposée aux coups et aux atteintes des projectiles, à la position du globe oculaire dans une cavité osseuse dont les fractures retentissent sur les organes qu'elle renferme, et enfin à ses connexions avec l'appareil nerveux central dont les lésions se répercutent sur lui.

Comparées à l'ensemble des blessures du corps, celles de l'œil se rencontrent dans les proportions suivantes :

Guerre d'Amérique (Sécession)		0,50	p. 100 avec	1190	cas.
Guerre de 1870-71.	(Français)	0,81	—	672	—
	(Allemands)	0,75	—	786	—
Guerre de Crimée.	(Français)	1,75	—	595	—
	(Anglais)	0,65	—	40	—
Guerre de Danemark (Prussiens)		1,07	—	21	—
Occupation de la Bosnie et de l'Herzégovine		0,69	—	27	—
Guerre du Caucase		3	—	97	—

Par rapport aux blessures de la tête, les chiffres précédents donnent successivement les proportions suivantes :

Sécession		5,5
1870-71	Français	8,07
	Allemands)	7,8
Crimée	Français	11,3
	Anglais	3,28
Danemark		7,7
Bosnie et Herzégovine		7,8
Caucase		18

A propos de ces chiffres, Nimier fait remarquer que l'écart que présentent les statistiques française et anglaise de la guerre de Crimée, résulte, sans doute, de ce que cette dernière ne fait ressortir les lésions de l'œil que dans les coups de feu de la face, tandis que Chenu rapporte 140 cas terminés par la mort (blessures du crâne), 91 blessures des paupières et 74 contusions. A noter encore la fréquence relative des blessures pendant la guerre russo-turque de 1877-1878 dans le Caucase.

Le tableau suivant de la statistique allemande, reproduit par Nimier, montre la fréquence des blessures de chacun des yeux, ainsi que la nature du corps vulnérant :

NOMBRE		BLESSURES PAR			
		Balles.	Obus.	Armes coupantes.	Armes piquantes.
Œil gauche . . .	374 cas = 47,60 p. 100	151	94	3	11
Œil droit	317 — = 40,3 —	132	73	»	8
Deux yeux	76 — = 9,7 —	28	24	»	»
Indéterminés. . .	19 — = 2,4 —	3	6	»	6
Total.	786 cas = 100 p. 100	313	197	3	25

Conformément à la règle générale de plus grande vulnérabilité du côté gauche du corps, l'œil gauche est le plus souvent atteint, et cela quel que soit l'agent du traumatisme. La crosse du fusil, au moment du tir, protège l'œil droit en particulier contre les projectiles indirects (éclats de pierre, sable). D'après Otis, toutefois, le chiffre des atteints (523 à gauche, 524 à droite) pendant la guerre de Sécession, aurait été le même pour les deux yeux (Nimier).

Du tableau précédent ressort la fréquence des atteintes de l'œil par projectiles (510) comparée à la rareté de ses lésions par armes blanches (28). Mais, si, sur 1000 blessures de l'œil, on en compte 962 par projectiles et 38 par armes blanches, ces dernières sont relativement moins rares que dans la statistique des blessures en général, où l'on compte 980 des premières contre 20 des secondes. De même, il y a lieu de noter une fréquence relative plus grande des plaies par gros projectiles ; tandis que leur rapport dans l'ensemble des blessures est de 1 pour 5 plaies par petits projectiles ; quand il s'agit de l'œil, on en compte plus de 1 des premières pour 2 des secondes (38,6 - 61,4). Cela tient, sans doute, à ce que les balles peuvent traverser le massif osseux de la face au voisinage de l'œil sans le léser, tandis que les gros projectiles, en raison des fractures étendues qu'ils causent, agissent indirectement sur cet organe. Du reste, cette fréquence de l'action indirecte des éclats d'obus sur le globe oculaire ressort bien des chiffres suivants qui démontrent aussi la prédominance des blessures par contact direct des petits projectiles :

	PAR BALLES P. 100.	PAR GROS PROJECTILES P. 100.
Lésions avec conservation du globe de l'œil. . . .	37,6	64,1
Lésions avec destruction du globe de l'œil	62,4	35,9

La statistique de CHENU pour la guerre de Crimée fournit des données analogues :

	PAR BALLES P. 100.	PAR GROS PROJECTILES P. 100.
Blessures en général	55,6	44,4
Blessures de tête.	57,3	42,7
Blessures des yeux.	37,5	62,5

Sur 100 blessures des yeux, CHENU en compte :

	PAR PETITS PROJECTILES	PAR GROS PROJECTILES
Avec conservation du globe	26,5	73,5
Avec destruction du globe.	51,6	48,4

Le tableau suivant que nous empruntons, comme les précédents, à NIMIER, résume la plupart des faits qui ont été observés en 1870-71 :

	CAS	P. 100
A. Lésions de la sclérotique et de la conjonctive.	9	3
B. Lésions de la cornée.	75	25
Dont : 1° sans lésion de l'iris et du cristallin	23	7,7
2° avec lésion de l'iris seul.	17	5,7
3° avec lésion du cristallin.	28	9,3
4° avec lésion du corps ciliaire.	7	2,3
C. Lésions de l'iris sans lésions de la cornée	21	7,0
D. Lésions du cristallin sans lésions de la cornée.	15	5,0
E. Epanchement simple de sang dans le corps vitré. . . .	10	3,3
F. Epanchement simple de sang dans la rétine et la choroïde.	0	3,0
G. Déchirure de la choroïde et de la rétine	37	12,3
H. Décollement de la rétine.	28	9,3
I. Iritis, choroïdite, rétinite	45	15,0
K. Altération de la papille	32	10,7
L. Faiblesse de la vue sans lésions objectives.	13	4,3
M. Faiblesse de la vue sans autres indications.	53	17,3
Total.	347	

A signaler encore 15 cas de désordre des mouvements de l'œil sans altération de l'acuité visuelle, et 31 cas de lésions des paupières sans atteinte du globe de l'œil.

Nature des corps vulnérants, projectiles. — Quoique les propriétés des armes à feu modernes aient été notablement modifiées, au point de vue du calibre, de la force de projection, de l'éclatement, etc. ; les résultats, pour les blessures oculaires, n'ont pu être changés dans les mêmes proportions ; les lésions ne sont devenues ni plus, ni moins graves ; ce que l'on a gagné en force de pénétration on l'a perdu, le plus souvent, par l'augmentation de la distance. Aussi conserverons-nous la division dès longtemps adoptée, et étudierons-nous successivement les effets des armes tranchantes et piquantes (armes blanches), ceux de la poudre et de l'air comprimé, ceux des projec-

tiles de fusil et de l'artillerie, enfin ceux des projectiles indirects. Le travail de NIMIER résume absolument la question; nous y ajouterons les quelques détails complémentaires que nous avons pu recueillir ailleurs.

a) ARMES BLANCHES. — Généralement, les blessures de l'œil par armes blanches, sabre ou baïonnette, sont peu graves et limitées, la plupart du temps, aux paupières, ou au segment antérieur du bulbe.

En 1870, les médecins allemands n'ont relevé que trois coups de sabre et vingt-cinq plaies par armes piquantes de l'appareil oculaire. NIMIER fait très justement observer que l'examen des tués aurait probablement permis de noter quelques cas de perforation de la voûte orbitaire. DELORME nous dit aussi que les plaies de l'œil par les armes blanches sont des plus rares. Dans les exemples exceptionnels que signalent les auteurs, l'œil est abrasé, traversé, vidé, perdu.

b) POUDRE ET AIR COMPRIMÉ. — Les blessures de l'œil par la poudre résultent d'explosion de mines et plus souvent de l'éclatement à courte distance des obus ennemis; chez un blessé de 1870 (cité par NIMIER), une balle avait frappé la cartouchière et fait éclater son contenu.

Des coups de fusil reçus de près (dans un cas à cinquante pas), ou tirés dans les formations serrées par les hommes du second rang, le crachement des armes causent également des blessures des yeux par la projection des grains de poudre ; ceux-ci agissent sur le globe par la chaleur de leur combustion, ou bien ils y pénètrent comme de véritables projectiles.

D'autres fois, c'est le choc résultant de la déflagration de la poudre, et de la projection, par l'arme, d'un véritable jet de gaz comprimé, qui blesse les yeux par suite du choc gazeux qui en résulte. C'est ainsi, qu'à la suite d'un coup de feu tiré en arrière de son oreille gauche par un homme situé derrière lui, un soldat se plaignit de voir devant son œil gauche des flocons noirs mobiles ; la vision s'altéra graduellement, et vingt mois plus tard, on constatait un décollement de la portion inférieur de la rétine, tandis que l'œil droit restait intact. Il y avait donc eu là déchirure vasculaire dans l'intérieur de l'œil, suivie d'hémorragie du vitré et de décollement rétinien par simple choc gazeux.

DEMME, MAC-CORMAC, LONGMORE citent des faits semblables. OETTINGEN rapporte le cas d'un soldat qui, placé dans un fort, près de la bouche d'un canon, éprouva, au moment où le coup partait, comme une violente explosion dans la tête; il perdit connaissance, et bientôt revenu à lui, il était aveugle, et cela, sans aucune plaie extérieure, sans autre signe qu'un écoulement de sang par le nez et la bouche. Au bout d'un mois, la vision était revenue sur un œil; de l'autre côté persistait de la cécité, de l'exophthalmie, une paralysie musculaire. L'examen du fond de l'œil dénotait une double rétino-choroïdite, ou plus probablement une déchirure choroïdienne, peu étudiée encore en 1870. Il n'est pas dit dans quel état se trouvaient les tympans, dont on peut supposer la déchirure en raison de l'otorrhagie signalée.

Le *simple passage d'un projectile* à proximité de l'œil est susceptible d'en

altérer la structure par le choc du courant d'air qu'il provoque. Les expériences de Pelikan, Morin, Melsens, Busch, les épreuves photographiques de Mach et Salcher démontrent bien que les projectiles doués d'une vitesse suffisante (supérieure à 340 mètres), se coiffent dans le sens de leurs mouvements d'une calotte d'air comprimé et que derrière eux, le gaz se précipite en tourbillonnant dans le canal de leur trajectoire. Il y a là quelque chose qui rappelle le sillage d'un navire en marche. Ce « souffle du projectile », c'est-à-dire l'ébranlement causé par les gaz de l'explosion, est même mortel sur un certain rayon, quand il s'agit d'un projectile d'artillerie. L'épaisseur de la couche d'air comprimé varie suivant la forme et la vitesse du projectile; d'après Neudorfer, sa pression pourrait être évaluée, très approximativement sans doute, à 2 et demi atmosphères, et sa température à 72°. Cet échauffement résulterait du frottement et des chocs répétés du corps mobile sur les molécules qu'il déplace.

Il faut dire cependant que les faits prouvant nettement cette action du projectile-air sur l'œil, sont exceptionnels, quoique possibles. Ainsi Stoll rapporte le cas d'un lieutenant qui, en 1870, fut subitement aveuglé par le passage d'un obus immédiatement devant ses yeux. A l'examen, sans trace d'aucune blessure, il présentait une photophobie extraordinaire, deux pupilles très étroites réagissant fortement contre la lumière, une légère tuméfaction des paupières sans altération conjonctivale. Au bout d'un an, sa vision était presque redevenue ce qu'elle était avant l'accident.

Dans certains cas donnés comme exemple de blessures par chocs gazeux, il y a eu frôlement très léger du projectile sur le segment antérieur de l'œil les paupières étant ouvertes, contact qui, dans la chaleur de l'action, n'a pas été perçu.

Une autre cause d'erreur résulte de ce que le projectile, en passant à proximité de l'œil, agit sur lui par l'intermédiaire d'un corps qu'il entraîne dans sa course ; ou bien, un projectile éclate auprès d'un homme, et un petit éclat, un grain de sable, à l'insu du blessé, lui pénètre dans l'œil. En réalité, sur 11 observations de blessures de l'œil par choc gazeux observées en 1870, le fait précédent de Stoll reste seul acceptable, et dans la littérature médicale Nimier n'a trouvé que le suivant :

Szokalski rapporte que, en 1831, à la bataille de Varsovie, un boulet lui ayant passé à six pieds devant un œil, il éprouva un violent mal de tête avec perception de flammèches ; un nuage de poussière lui paraissait vert, les uniformes bleus des soldats étaient vus rouges. Pendant toute l'action, l'œil resta très irrité, et le soir, chaque coup de canon lui provoquait la sensation d'un éclair en zigzag à l'horizon. Cette dernière particularité d'une perception lumineuse à la suite d'une impression sonore s'explique bien par les connexions qui existent dans le cerveau entre les divers centres. Mais l'étude des auditions colorées ne saurait trouver place ici.

c) Projectiles. — Ceux-ci comprennent les *projectiles du fusil* (balles), les *projec iles de l'artillerie* (éclats d'obus, de shrapnel, de bombe, en fer ou en plomb).

Les balles peuvent léser d'abord les parties environnantes de l'œil.

Les paupières sont parfois seulement frôlées ; ou bien le choc du projectile vient s'amortir contre le rebord osseux de l'orbite.

V. Beck (1849) a rapporté le fait très remarquable d'une balle arrêtée dans le cul-de-sac conjonctival, sans autre lésion qu'une ecchymose de la conjonctive et une commotion légère et fugace de l'œil.

Plus fréquemment (Baudens, Demme, Larrey, Hennen, Bertheraud, Talko, Myrdacz), on voit une balle pénétrer d'avant en arrière, entre la paroi de l'orbite et le globe, qui, grâce à sa mobilité, se déplace et échappe à la destruction. Un soldat français fut blessé le 2 décembre 1870, devant Paris, à la commissure externe de l'œil gauche. Le 8 décembre, évacué en Allemagne, une petite croûte se forme au point blessé ; la paupière inférieure est rouge et tuméfiée, la supérieure un peu infiltrée ; rien de particulier dans le sac conjonctival ; le globe de l'œil paraît intact, les mouvements de la pupille sont normaux ; le blessé accuse un peu de tension oculaire, au moins par moments. L'œil est un peu déplacé en avant et en haut ; le mouvement d'abaissement est limité. Le 14 décembre, incision, évacuation de pus, extraction d'une balle de Chassepot non déformée qui s'était logée derrière le globe. Rien à l'ophthalmoscope. Après avoir paru se rétablir, les fonctions visuelles s'altérèrent, et le 15 mai 1871 la cécité de l'œil était constatée (Soemisch).

En pareil cas, les lésions de l'œil lui-même sont très variables : ainsi, chez un homme, une balle déchira les paupières et perfora la mâchoire supérieure ; la cornée était intacte, de petits caillots sanguins se voyaient dans la chambre antérieure ; plus tard, il persistait un trouble punctiforme de la capsule cristallinienne, l'acuité visuelle cependant était de un demi. La cornée avait été si légèrement altérée, que le blessé n'avait même pas eu conscience du contact du projectile.

Après destruction du globe de l'œil, il n'est pas rare que la balle reste logée dans les parois de l'orbite ; dans un cas, Bertheraud l'a trouvée dans le globe broyé. Plus souvent elle se perd dans les cavités voisines de la face ou dans le crâne ; plus rarement, dans ce dernier, en apparence tout au moins, en raison de la gravité immédiate de sa blessure.

Une balle peut intéresser l'œil en traçant sous la base du crâne un trajet antéro-postérieur, transversal ou oblique. Entrée dans l'orbite, elle sort à la nuque en arrière de la région mastoïdienne, et alors la perte de l'ouïe complique souvent celle de la vision.

D'une tempe à l'autre, le projectile court à travers les deux orbites et les fosses nasales, pouvant ainsi détruire les deux yeux et supprimer l'odorat. Un coup de feu oblique broie l'œil gauche et cause à droite une paralysie faciale et la perte de l'ouïe.

Souvent les lésions de l'œil s'accompagnent de fracture de l'orbite ; alors si elles résultent du contact même du projectile, elles consistent d'ordinaire dans un broiement de l'organe qui est moins désorganisé lorsqu'elles sont causées par le déplacement des esquilles, une collection sanguine, un processus inflammatoire.

Suivant la direction du coup par rapport à la situation de l'orbite, l'une ou l'autre des parois de cette cavité pyramidale se trouve frappée ; exceptionnellement, sauf dans les combats de rue ou de défilé, une balle pénètre de bas en haut à travers la paroi inférieure. La paroi temporale est la plus exposée ; en 1870, d'après les chirurgiens allemands, elle a compté 34 atteintes sur 72 cas de broiement du globe de l'œil, contre 15 atteintes de la paroi nasale, 15 de la supérieure et 5 de l'inférieure. Dans deux cas, il est spécifié que la balle entrée à la nuque s'échappa à travers le plancher de l'orbite en détruisant le globe de l'œil.

A côté des cas où la balle a pénétré dans l'orbite à travers sa base ouverte, se placent ceux dans lesquels le projectile a frappé le dos du nez (gouttière ou perforation) avant d'atteindre l'œil, puis s'est arrêtée contre la paroi externe ou l'a perforée.

La perforation de la paroi interne dans sa partie profonde s'observe lorsque le projectile a traversé l'autre orbite ou le maxillaire supérieur du côté opposé, et dans ce dernier cas la paroi inférieure participe le plus souvent à la lésion de l'interne. La fracture de la paroi supérieure survient lorsque la balle a couru tangentiellement au bord sourcilier, pour continuer sa route sous la peau de la fosse temporale, ou, après perforation du plancher orbitaire, se perdre dans le nez, les joues et le cou.

Si le projectile pénètre dans la face temporale, il peut être arrêté par la résistance des parties molles et de la paroi externe de l'orbite, ou, s'il les traverse, tantôt il s'échappe à travers la base de la cavité orbitaire, ou s'il se perd dans le massif osseux de la face, dans le crâne, ou bien il sort dans la fosse temporale du côté opposé après avoir parcouru les deux orbites. Cette fréquence des lésions des deux yeux dans les coups de feu transversaux a déjà été signalée par Guthrie, et, dans la guerre de 1870-71 (Allemands), on en compte 28 cas ; neuf fois les yeux avaient été immédiatement détruits. Le plus souvent, les globes oculaires sont broyés : cependant Heister rapporte un exemple remarquable de coup de feu perforant les deux orbites près de leur sommet avec intégrité des yeux, sauf la cécité et la perte de leurs mouvements ; en pareil cas, les lésions oculaires peuvent n'être pas identiques des deux côtés.

Nous n'avons rien à dire ici des fractures par irradiation de la voûte orbitaire et des fractures à distance du canal optique ; leur étude appartient à celle des fractures du crâne.

Le dos du nez, les bords de l'orbite dévient les projectiles ou les divisent ; Bergmann a fait dessiner une balle qui s'était incomplètement divisée sur le bord sourcilier chez un blessé de la guerre russo-turque. Larrey a vu une balle se couper sur le bord externe de l'orbite ; l'une de ses moitiés pénétra dans cette cavité, et l'autre se logea sous l'aponévrose temporale. Berthéraud cite un cas analogue, mais les deux fragments se perdirent dans l'orbite. Enfin, le projectile peut se briser contre la visière du casque ou la crosse du fusil (Löffler) et ses débris intéresser le globe de l'œil.

Les projectiles de l'artillerie (boulets pleins) ne peuvent agir sur l'œil

qu'en détruisant une partie ou toute la face. Le plus souvent, les blessures isolées de l'œil sont causées par des éclats de plomb, de fer, de fonte ou d'acier des obus, plus rarement par les balles qu'ils renferment ; ces dernières, par leur mode d'action, se rapprochent alors des projectiles lancés par le fusil. La forme irrégulière des éclats ne leur permet guère d'agir que par broiement ; toutefois, il y a lieu de croire, comme le dit Nimier, que les petits éclats à bords tranchants, à angles acérés que fournissent les modernes obus d'acier se feront remarquer par leur grande puissance de pénétration. Il est avéré cependant que ces éclats détruisent le globe de l'œil moins souvent que les balles.

C'est ainsi que les Allemands en 1870-71 ont trouvé que dans les blessures par balles, il y eut : conservation du globe dans 37,6 p. 100, et destruction dans 62,4 p. 100 ; dans les blessures par éclats, conservation du globe dans 64,1 p. 100, et destruction dans 35,9 p. 100.

En raison de leurs dimensions, les éclats sont plus facilement arrêtés par la base de l'orbite qui en protège ainsi le contenu. Cependant des éclats volumineux broient une grande partie du squelette de la face et du crâne, et en même temps les globes oculaires.

Souvent les dégâts osseux sont moindres ; mais le nez est particulièrement exposé en raison de sa saillie.

Les petits éclats, dans leur marche à travers les tissus, se comportent comme les balles ; on en a vu un traverser l'orbite et sortir à la nuque. D'après Stoll, cité par Nimier, dans un cas, un petit éclat, après avoir broyé un œil, se perdit dans la face et fut craché au bout de six jours. Enfin, Mossakowski, toujours d'après Nimier, a donné l'observation d'un blessé chez lequel un éclat pénétra dans la tempe gauche et s'arrêta sous le temporal droit ; l'un des yeux avait été broyé, la choroïde de l'autre déchirée.

Tandis que les particules métalliques, les grains de sable, les petites pierres, que fait voler dans toutes les directions l'explosion d'un obus, sont sans action sérieuse sur les autres régions du corps, il n'en est plus de même lorsque ces projectiles indirects atteignent l'œil.

Ces *projectiles indirects*, c'est-à-dire les corps mis en mouvement par le choc d'une balle ou d'un gros projectile, causent de fréquentes blessures des yeux. Pour la guerre de Crimée, Chenu ne compte pas moins de 68 lésions de l'œil, soit 23,45 p. 100 par éclats de pierre sur un total de 290 blessures : les conditions particulières du siège de Sébastopol expliquent cette fréquence ; les soldats passaient de longues heures dans les tranchées, et on y employait exclusivement des projectiles percutants. Pendant la guerre de 1870 également, les éclats de pierre, les grains de sable, les parcelles de terre, furent de tous les projectiles indirects ceux qui le plus souvent atteignirent les yeux après avoir été mobilisés par l'éclatement d'un obus contre le sol, un mur, des rochers, des travaux de fortification.

Comme autres projectiles indirects, on cite encore les éclats détachés du fusil par le choc d'une balle, les parcelles d'une balle brisée sur le casque, des débris de lunettes ou de bouteilles. On a vu de même, la projection de

boutons, de lambeaux de vêtements, de branches d'arbres, de débris de paille, etc.

Une fois, la lésion fut causée par un morceau de viande de cheval, fait à rapprocher de deux observations du rapport anglais sur la guerre de Crimée, où l'on eut occasion d'extraire deux dents d'un œil, et une esquille du frontal d'un camarade logée sous les paupières (Nimier).

Blessures par grains de plomb. — L'action du grain de plomb sera différente, suivant sa force de projection ; c'est ainsi qu'il peut rester implanté dans les paupières ou la conjonctive, ou bien traverser la cornée ou la sclérotique, produire une plaie contuse ou par déchirure de ces membranes et se fixer dans la profondeur du globe, en un point de l'œil très variable ; il peut même traverser l'organe visuel de part en part, s'enclaver dans l'orbite, ou même pénétrer dans la cavité cranienne à travers une fissure. Un grain de plomb ne détruira l'œil qu'exceptionnellement et seulement quand il aura été tiré de très près ou quand une charge de plombs aura fait balle.

La plaie produite par le plomb sera arrondie et petite, si le projectile est rond ; elle sera déchirée et contuse, si le plomb s'est aplati ou déformé par ricochet sur un plan résistant. L'orifice d'entrée se trouve le plus souvent (Zander et Geissler) sur la partie antérieure de la sclérotique, surtout à la région externe, plus rarement sur la cornée. D'habitude, le plomb traverse la cornée et le cristallin pour aller se fixer dans le vitré ; il reste rarement dans le segment extérieur de l'œil.

Le plus souvent, un seul plomb a pénétré dans l'œil ; on a vu cependant des cas où deux plombs (Jeaffreson) avaient pénétré par le même orifice, et d'autres où quatre plombs (Schneider) étaient allés se loger dans le segment postérieur de l'œil. Une éventualité plus malheureuse encore est celle qui consiste dans la pénétration d'un plomb dans chaque œil.

Les lésions occasionnées par les grains de plomb, consistent le plus souvent en éraillures et en ricochets, lésions moins sérieuses, que si elles sont accompagnées de ruptures de la choroïde ou de décollement rétinien par hémorragie. La pupille d'abord dilatée revient peu à peu à son calibre normal, à moins qu'elle ne reste toujours un peu plus large.

Les hémorragies de la chambre antérieure, de la choroïde et de la rétine peuvent se résorber, et l'acuité après avoir été compromise peut redevenir normale. Dans des cas plus graves de contusions plus sérieuses, la cristalloïde peut être déchirée, d'où cataracte traumatique, ou il peut y avoir des déchirures de la rétine et de la choroïde.

Le blessé au moment de l'accident ne s'aperçoit guère que d'une diminution brusque de l'acuité visuelle, due aux hémorragies dans les milieux de l'œil.

Le pronostic dépend évidemment de la nature et de l'étendue des lésions ; à côté des désordres que nous venons d'énumérer, il faut citer les blessures du corps ciliaire avec l'ophtalmie sympatique consécutive ou l'atrophie du globe ; l'infection aiguë primitive avec suppuration de l'œil est plus rare,

parce que le plomb est généralement asepsié par la déflagration de la poudre. Dans certains cas exceptionnels, la plaie scléroticale a guéri sans rétraction et le plomb a pu s'encapsuler dans le vitré sans géner la lésion.

Ovio, au congrès de la Société italienne d'ophtalmologie de 1895, a présenté des observations cliniques et expérimentales qui ont mis hors de doute la tolérance remarquable de l'œil pour cette espèce de corps étrangers. Ovio croit que le fait est expliqué par la forme ronde des corps étrangers et leur surface lisse, par le peu d'action chimique de la substance dont ils se composent, par leur état aseptique, enfin, au moment de l'explosion. Sur le lapin, l'orateur a fait une série d'expériences. Il charge un pistolet avec des grains de plomb portant des germes pyogènes et fait partir le coup contre des lapins ou des boîtes contenant de la gélatine de culture. Ni dans les blessures, ni dans la gélatine on n'observe aucun développement de germes. Des grains infectés de la même manière, desséchés et placés quelques jours plus tard dans du bouillon stérilisé, ont montré bien vite des colonies de microbes pyogènes.

Des grains de plomb stérilisés par ébullition, puis introduits dans la chambre antérieure et dans le corps vitré de 25 lapins, n'y ont jamais déterminé aucun trouble. A l'appui de son assertion, l'orateur présente 3 lapins ayant les yeux normaux, malgré la présence de grains de plomb visibles dans la chambre antérieure et dans le corps vitré, et qui avaient été introduits, après stérilisation, six mois auparavant.

Tornatola, sur 21 cas de grains de plomb tirés dans l'œil, n'a observé qu'une seule fois de l'ophtalmie sympathique ayant forcé à faire l'énucléation. Les grains de plomb lancés par un fusil chargé ont toujours été trouvés aseptiques, tandis qu'examinés au sortir du magasin du marchand et inclus dans de la gélatine ou du bouillon de culture, on y trouve toujours de nombreuses colonies et surtout des staphylocoques,

Le pronostic est variable. C'est ainsi qu'Angelucci affirme qu'en se mettant à l'abri de l'infection secondaire, on peut toujours éviter l'ophtalmie sympathique grâce à son traitement qui consiste en : lotions antiseptiques, pansement, application de glace en permanence jusqu'à disparition de tout indice de réaction. Il est certain que l'ancienne pratique d'énucléer immédiatement un œil, rien que parce qu'un grain de plomb y avait pénétré, est à rejeter. L'expectation a fait voir qu'on peut conserver bien des yeux qu'on énucléait autrefois dans un but prophylactique ; il est bon cependant de se tenir sur ses gardes et de toujours surveiller le blessé.

D'un autre côté, l'œil conserve souvent sa forme, quoique aveugle, et le pronostic reste sérieux, tant que le corps étranger reste dans l'œil ; l'iridocyclite éloignée avec atrophie consécutive est encore souvent possible.

Lodato a vu dans dix cas de conservation de l'œil après blessures par grains de plomb, sept fois la persistance de la forme, et six fois une acuité visuelle plus ou moins convenable. D'une façon générale, on observe peu la panophtalmie et l'ophtalmie sympathique ; deux fois, Lodato a vu survenir l'atrophie du globe après pénétration de plusieurs prains de plomb (Praun).

Badal a observé un œil blessé par un grain de plomb qui était entré à la partie externe de la cornée, à 1 millimètre de l'autre ; l'œil était douloureux avec quelques symptômes d'irido-cyclite ; Badal énucléa l'œil et trouva en arrière de la région équatoriale de la sclérotique un orifice de sortie par lequel le plomb était allé se loger dans l'orbite. Il conseille, en pareil cas, de ne pas se hâter d'intervenir et d'essayer de la conservation, tout au moins jusqu'à ce que des phénomènes inflammatoires et douloureux forcent à énucléer. C'est aussi l'avis de Lagrange, qui, dans de semblable occurence, a vu l'œil rester en bon état et pouvoir être conservé.

Fouchard a vu un grain de plomb qui avait pénétré dans l'œil et provoqué de l'irido-choroïdite et un petit décollement de la rétine au pôle opposé à la plaie de sortie, avec une acuité visuelle de 1/3. L'œil put être conservé tel, et le grain de plomb, cinq mois après, dans un violent éternûment, fut expulsé par la narine gauche.

Comme traitement, tant qu'il n'y a pas d'infection, on peut s'en tenir à l'expectation ; si l'on arrive à conserver l'asepsie de la plaie et de l'œil on pourra souvent sauver et la forme et la fonction de l'œil, au moins en partie.

L'extraction du plomb ne pourra se faire que quand le plomb sera fixé sur les paupières, la conjonctive, ou en un endroit visible et accessible de l'intérieur du bulbe, tel que la chambre antérieure, l'iris et le cristallin ; dans le vitré ce sera toujours extrêmement difficile.

Blessures par balles. — A l'encontre des précédentes blessures, on trouve ici presque toujours des complications graves provenant de lésions squelettiques de l'orbite, de la face et de la base du crâne. La mort survient souvent à la suite de lésion du cerveau ou des gros vaisseaux. Les balles peuvent atteindre l'œil directement, et dans ce cas la perte de l'organe est fatale, ou bien elles l'atteignent après avoir lésé les parois de l'orbite et les paupières et alors l'œil peut être moins mutilé, quand le choc du projectile a été déjà amorti.

Blessé par une balle, l'œil est le plus souvent largement ouvert et se vide. Derrière les paupières, on voit alors une masse en lambeaux dans laquelle on ne reconnaît plus guère que la sclérotique ; l'action de la balle est encore augmentée par les esquilles osseuses qui viennent renforcer sa force de destruction. Il peut arriver aussi qu'une balle, au contact du rebord orbitaire, se fragmente et que l'un des fragments s'enclave dans l'orbite. Le danger est encore, quand le projectile a été lancé horizontalement et de côté, que l'orbite du côté opposé, et par conséquent le second œil ou son nerf optique, soient aussi lésés.

Le projectile entier ou divisé, peut entraîner ou lancer dans l'œil des corps étrangers autres que la balle ; il faut citer en premier lieu les esquilles osseuses, puis des débris de bois provenant de la crosse du fusil, éclats de pierres, de sable, de terre ; c'est encore ce qui peut arriver lorsque des projectiles d'explosions entraînent ou chassent des parcelles de terre, de

murailles, de rochers, de fortifications. Quelques rares cas de corps étrangers ont été observés, tels que débris de lunettes (Hnuth et Coge), débris de bouteilles et de flacons, de vêtements ; le rapport anglais, sur la guerre de Crimée, signale la présence de deux dents dans l'œil provenant d'un camarade voisin du blessé et arrachées par la balle, puis un débris de squelette cranien fixé entre les paupières ; enfin, il faut encore citer des boutons en métal, des morceaux de chaux, des baguettes de fascines, des branches d'arbres, des brins de paille, etc.

Pour ce qui est de la nature des lésions de l'œil par balle, quand l'organe n'est pas détruit, ce sont des contusions, sur lesquelles ici nous n'avons rien de spécial à dire.

Aussi comprend-on que l'avenir, dans ces conditions, soit toujours singulièrement compromis. On énucléera souvent pour éviter l'ophtalmie sympathique, et le traitement sera étudié avec les plaies de chaque partie de l'œil.

Blessures par projectiles d'explosion. — L'action de ces projectiles dépend de leur volume, depuis le petit débris qui agit comme un grain de plomb, jusqu'au gros éclat qui produit la contusion du crâne et de l'œil. La force de propulsion de ces éclats de projectiles n'est plus aussi grande que celle des balles, et agissent plutôt sur l'œil par commotion, étant donné que leur action est déjà amortie par les os. Les statistiques diverses montrent qu'il se perd moins d'yeux par leur action que par celle des balles, parce que ces dernières frappent l'œil directement, tandis que les projectiles d'explosion produisent de la commotion qui ne compromet pas la forme du globe, quoiqu'elle produise des lésions intérieures sérieuses. Dans quelques rares cas, de petits débris de projectiles ont traversé l'œil, puis, après, ont traversé les parois osseuses de l'orbite.

On a vu de gros éclats de projectiles enlever une bonne partie du squelette cranien et arracher en même temps l'un ou les deux yeux ; malgré ces lésions, la vie de ces blessés a parfois pu être conservée, mais avec des mutilations énormes et affreuses de la face ; un projectile arrivant obliquement a pu enlever le nez, les paupières et les parties molles de la face.

Delorme, dans son traité, a bien insisté sur l'action de la *dynamite* sur l'œil. On sait que cet explosif n'est autre que de la nitro-glycérine, mélangée, dans la proportion de 25 à 30 p. 100, d'un corps poreux destiné à retenir la nitro-glycérine et à la rendre moins sensible aux chocs.

A côté de la dynamite, il faut citer les autres explosifs, tels que le *chlorate de potasse*, le *fulminate de mercure*, le *fulmi-coton*, la *mélinite*, etc. ; tous ces agents agissant à peu près comme la dynamite, nous ne nous occuperons que de cette dernière.

Dans une explosion par l'un de ces agents, il faut d'abord compter avec la projection de corps étrangers et surtout des matières inertes incorporées à la nitro-glycérine qui viennent incruster les parties blessées ; c'est ainsi qu'on les voit surtout siéger sur la cornée, mais encore sur le cristallin qui

devient cataracté, ainsi que nous l'avons observé nous-même chez quatre enfants victimes de l'explosion de cartouches de dynamite.

De plus, cette projection de silice donne lieu chez les blessés qui survivent à une conjonctivite traumatique, qu'il est d'autant plus nécessaire de signaler, qu'on est tenté d'en exagérer le pronostic, au moins dans les premiers jours qui suivent l'accident (E. Rochard).

L'œil est primitivement le siège de douleurs vives; les paupières tuméfiées, rouges, sont spasmodiquement contractées. Vient-on à ouvrir ces dernières, on trouve le globe oculaire recouvert d'un tapis de mortier qui ne permet pas de distinguer la cornée de la conjonctive, Bientôt on constate un énorme chémosis qui masque la cornée et fait craindre une perforation du globe oculaire. Celle-ci peut survenir, sans doute, mais le plus souvent des soins appropriés viennent à bout de l'inflammation, et, en quelques jours, l'œil est revenu à son état normal. La couche de silice qui recouvrait la cornée est chassée par les larmes et se retrouve dans les pansements aux deux angles de l'œil. Dans certains cas, on peut constater sur l'œil des dégâts plus graves : une luxation du cristallin, une déchirure de l'iris, un décollement de la rétine (E. Rochard).

On a cité aussi des amauroses toxiques consécutives à l'intoxication par la respiration des produits de combustion de la dynamite. C'est ainsi que Brose cite le cas d'un paysan descendu dans le fond d'un puit sec, dans lequel, une heure auparavant, un coup de mine chargé de dynamite était parti. Pendant qu'il cherche à éventer la fumée avec son chapeau il perd connaissance. Remonté, vingt-cinq minutes plus tard, à la surface à l'aide d'un câble, en compagnie d'un puisatier descendu pour le sauver, il resta comateux pendant huit heures. Dix jours après l'accident il est complètement aveugle et extrêmement pâle, il ne peut se tenir debout que soutenu par deux personnes. Les pupilles, dilatées et inégales, réagissent à la lumière. Les papilles sont pâles, les artères rétineinnes filiformes. Perte de la mémoire ; au bout de quelques jours, il reconnait les doigts à proximité et sait de nouveau fixer, puis il reconnait aussi les couleurs. Mais ce n'est que deux mois après l'accident, lorsque la marche et la mémoire sont devenues normales, que la vision s'améliora un peu, tout en restant très faible.

Plaies des paupières et des parties molles externes de l'orbite. — Peu graves par elles-mêmes ces lésions sont aussi peu fréquentes. Dans la statistique allemande de 1870-71, les paupières furent trente-deux fois lésées sans que l'œil ait été intéressé, mais la plupart de ces lésions isolées sont insignifiantes, sauf quelquefois en raison des cicatrices qu'elles laissent.

Les armes piquantes traversent les paupières ; les armes tranchantes les divisent, tandis que les projectiles les contusionnent, les sillonnent, les perforent, les déchirent ou les abrasent partiellement.

Fréquemment, il s'agit de *plaies superficielles* par grains de poudre, éclats métalliques, projectiles indirects de très petit calibre. De plus gros projectiles causent souvent des éraflures cutanées et des ecchymoses ; la lésion,

comme gravité, oscille depuis l'arrachement des cils jusqu'à l'ablation de la paupière. Quoi qu'il en soit, il est toujours bon de réunir la plaie par des points de suture, en coupant le moins possible de tissus, à moins de mortification complète ; on aura soin d'aviver les bords de la plaie, si elle est déjà suppurée ou trop contuse.

Il faudra aussi suivre le précepte classique, de commencer la suture palpébrale, en cas de division complète, par le bord de la paupière, afin d'éviter une encoche ; le cartilage tarse et la peau devront toujours être suturés séparément avec du catgut fin. Une compression pendant quarante-huit heures suffit pour assurer la réunion, si les conditions de vitalité des tissus sont bonnes et si l'antisepsie a été bien observée,

Parfois les deux lèvres d'une paupière fendue se cicatrisent isolément et contractent des adhérences avec les parties voisines ou subissent des rétractions qui forcent à intervenir plus tard. D'autres fois, les bords palpébraux blessés peuvent se souder spontanément (Chenu et Reich), ou encore, elles adhèrent à la sclérotique et au moignon oculaire en formant un ankyloblépharon ; enfin, les deux paupières peuvent se souder l'une à l'autre.

Les contusions simples péri-orbitaires et palpébrales produisent souvent des épanchements sanguins sous-cutanés et sous-périostaux, avec, parfois, gonflement considérable des paupières ; d'autres fois, l'ecchymose s'étend jusque sous la conjonctive bulbaire, ou plus rarement produit un épanchement de sang dans la loge orbitaire postérieure. En général, tous ces accidents disparaissent assez rapidement par résorption du sang ; on y aidera par des applications froides, de la compression, du massage, et au besoin par une ponction évacuatrice.

Les plaies contuses, produites par les projectiles, sont le plus souvent mâchonnées à moins qu'elles ne siègent au niveau du rebord tranchant de l'orbite ; elles ont alors l'aspect d'une plaie étroite, linéaire, régulière qui s'élargit dans la profondeur et s'étend jusqu'à l'os, grâce à la division constante du périoste. De cette disposition, il peut résulter un épanchement sanguin sous-périosté, et, en cas de suppuration, des fusées purulentes vers la tempe et la paupière supérieure, rarement dans l'intérieur de l'orbite ; il est évident qu'en pareil cas, on donnera issue au pus par des contre-ouvertures, mais que pour éviter des accidents on fera préventivement de la compression et une rigoureuse antisepsie.

Lorsque les lambeaux des plaies contuses sont déchirés et irréguliers, on se gardera de les réséquer ; on les réappliquera et suturera le mieux possible, en surveillant les difformités consécutives possibles, telles que l'ectropion, la blépharoptose, etc. ; on remédiera à ces dernières complications par des opérations ultérieures.

La paralysie palpébrale et le lagophthalmos traumatique (ce dernier provenant des paupières à moitié détruites qui laissent l'œil exposé aux irritations extérieures) succèdent à la déchirure du releveur de la paupière supérieure et de l'orbiculaire.

Des désordes dans l'*écoulement des larmes* résultent des fractures de

l'angle interne de l'œil et des plaies du sac lacrymal. RAVATON et LARREY ont rapporté deux cas de coups de feu de la glande lacrymale. La déviation des points et conduits lacrymaux par des cicatrices rétractiles et la destruction de ces mêmes conduits entrainent de l'épiphora (CHENU, OTIS).

Lésions du squelette de l'orbite. — a) Une *petite portion du rebord orbitaire peut être détachée* par le choc violent et très limité produit par un petit projectile, par une pointe d'épée. Les parties voisines peuvent n'être pas intéressées, si la direction de la violence a été très oblique par rapport à l'axe de l'orbite.

Cependant, si ces cas de lésions isolées des rebords orbitaires sont possibles avec les armes blanches et les projectiles, le plus souvent ces parties osseuses sont lésées en même temps que l'œil, soit que celui-ci ait été atteint directement par le corps vulnérant ou par une esquille, soit qu'il ait été lésé indirectement, comme nous le verrons plus loin.

Ces fractures du rebord orbitaire, outre qu'elles se manifestent par les signes d'une contusion violente, ne sont habituellement reconnues que si elles produisent de la déformation, du déplacement des fragments ou de la mobilité des esquilles ; il va de soi qu'une plaie concomitante rend l'exploration plus facile et le diagnostic plus sûr. Ces fractures simples et isolées ne sont dangereuses que quand elles s'infectent, ou bien quand, siégeant au niveau du bord supérieur, elles intéressent le sinus frontal et donnent lieu à de l'emphysème des paupières (CHAUVEL et NIMIER).

On croyait autrefois que les *contusions du rebord orbitaire* supérieur présentaient un caractère spécial en raison des troubles visuels graves qui en étaient parfois la conséquence, troubles se traduisant par de la cécité absolue ou incomplète, immédiate ou tardive, temporaire ou persistante. Il est vrai de dire que ce ne sont pas seulement les contusions, mais aussi les plaies par projectile du rebord orbitaire sourcilier qui peuvent provoquer ces troubles de la vision.

On attribuait autrefois ces *amblyopies* à une lésion du frontal, laquelle *par action réflexe,* retentirait sur le nerf optique ; on a invoqué une blessure simultanée du cerveau, des nerfs optiques, des désordres concomitants de l'œil. Mais l'inocuité des divisions chirurgicales du frontal et la constatation de ces amauroses, à la suite de traumatismes portant sur des points de l'orbite, autres que ceux qui ont des rapports directs avec le nerf sus-orbitaire, ne permettent pas de s'arrêter à la première explication. Par contre, la lésion simultanée du cerveau et celle des nerfs optiques, due à la commotion cérébrale, a été parfois vérifiée à l'autopsie, ou affirmée par les troubles présentés par les blessés ; enfin dans un certain nombre de cas, on a constaté l'existence d'un décollement rétinien ou d'un épanchement intra-oculaire dont la disparition progressive a été suivie du retour de la vision. Mais ni les lésions concomitantes et visibles de l'œil, ni celles du cerveau ne pouvaient expliquer tous les cas. HÖLDER, BERLIN et CHAUVEL concluent des faits soumis à leur obversation ou analysés par eux que la cécité consécutive aux

chocs portés sur le rebord orbitaire, est presque sûrement liée à une fracture directe ou indirecte de la voûte orbitaire dans le canal optique. Le nerf est alors comprimé par un épanchement, atteint par les os déplacés, par une esquille, comme LARREY l'a constaté à une autopsie d'un blessé d'Essling, ou comprimé consécutivement par un cal. PANAS et ABADIE avaient rattaché ces amauroses à un épanchement sanguin dans la gaine vaginale du nerf que les parois osseuses élastiques et dépressibles du trou optique ont brusquement comprimé. Quelle que soit leur étiologie, ces amauroses sont toujours à craindre, à la suite des contusions violentes du rebord orbitaire. Il est bon de savoir qu'elles sont habituellement durables, et qu'elles résistent à tous les moyens employés pour les combattre. Après chaque campagne, les médecins militaires ont réuni un certain nombre d'exemples de ces accidents. C'est ainsi que DELORME, à qui nous empruntons ces lignes, rapporte avoir vu, après la guerre de 1870-71, un certain nombre de blessés de cette catégorie dont les allégations avaient été mises en doute, et qui avaient été envoyés en observation au Val-de-Grâce, parce que l'examen ophthalmoscopique n'avait révélé chez eux aucune lésion évidente. Les moyens utilisés d'ordinaire pour déceler l'amaurose unilatérale, et plus tard, l'apparition d'une atrophie blanche, mirent sur la voie du diagnostic exact. Ces blessés furent pensionnés. Cependant le diagnostic est loin d'être toujours incertain, et par un examen attentif, on peut observer primitivement, chez un certain nombre de ces blessés, une hyperémie veineuse et une infiltration sanguine de la papille, liée à la difficulté de la circulation en retour dans la veine centrale comprimée. Cette infiltration laisse tardivement, comme reliquats, des dépôts pigmentaires péripapillaires (DELORME).

b) Les projectiles qui touchent les rebords orbitaires ne se bornent pas toujours à léser seulement ces rebords ; mais ils peuvent étendre leurs dégâts plus profondément, sous forme de fissures ou d'enfoncements qui intéressent l'une et l'autre paroi ; mais ces dégâts peuvent passer inaperçus en présence de la gravité des lésions des cavités et organes voisins. Lorsque la plaie d'entrée est large, il est parfois aisé de découvrir une esquille ou même une fissure. En raison de la diversité de symptômes qui peuvent résulter de la lésion de chacune de ces parois, leurs fractures méritent d'être décrites séparément.

La *paroi externe* est la plus saillante, partant la plus exposée, et aussi la plus fréquemment intéressée. Lorsqu'une balle arrive sur elle très obliquement, elle peut soit l'éroder, soit en enlever une partie sans toucher le globe de l'œil. Si la balle arrive plus directement, le rebord orbitaire sera contus ou broyé. D'autres fois, la balle peut pénétrer obliquement par la paroi temporale, traverser l'orbite en écrasant ou même en arrachant le bulbe oculaire, lui faisant subir une véritable énucléation. Une autre lésion fréquente est celle qui est produite par une balle tirée perpendiculairement à l'une ou l'autre paroi temporale, traversant le fond des deux orbites, la racine du nez, lésant encore les maxillaires supérieurs ou les sinus frontaux, pour venir ressortir plus ou moins obliquement par la tempe ou l'orbite du côté

opposé. Les bulbes oculaires peuvent être plus ou moins contusionnés ou déchirés ; mais, il n'est pas rare de les voir rester intacts, et la cécité survenir néanmoins par lésion du cerveau ou section de l'un ou des deux nerfs optiques. Il est évident, qu'en pareil cas, d'autres symptômes variables peuvent survenir, suivant la diversité des organes qui auront été lésés (nerfs moteurs ou sensitifs, muscles, cerveau, appareil lacrymal, etc.) mais nous n'avons pas à y insister ici.

C'est ici le cas d'insister sur quelques points particulièrement intéressants et de signaler ce fait fréquent que, le grand nombre des suicidés qui ont recours au *revolver*, se figurent qu'un coup de feu à la tempe est le plus sûr moyen d'anéantir l'existence. La minceur du temporal bien connue permet généralement de considérer cette partie du crâne comme plus apte à recevoir efficacement un traumatisme de ce genre. Il est certain que les candidats au suicide modifieraient leurs plans, s'ils savaient combien souvent ils manquent leur but, et surtout qu'ils augmentent encore leur malheur en y ajoutant une cécité uni ou bi-latérale. Au lieu de léser le cerveau, la balle, surtout quand le canon du revolver est dirigé trop en avant, se fraie un chemin dans la cavité orbitaire toute voisine, à travers la grande aile du sphénoïde; elle peut même pénétrer dans les cavités nasales et y léser l'organe de l'olfaction, puis, enfin atteindre encore l'œil du côté opposé. Ces tristes conséquences des coups de feu à la tempe ont été souvent décrites dans la littérature ophthalmologique, surtout lorsqu'il s'agit de blessures de guerre, produites par des balles ou des éclats d'obus. Mais ce genre de blessures produites en temps de paix mérite une description spéciale, autant à cause de l'intérêt particulier que présente la recherche du fond de l'œil, que de la catégorie spéciale de projectiles non employés en temps de guerre, je veux parler des balles de revolver. A cause de leur minime calibre et de leur faible force de pénétration, elles se comporteront autrement que les balles de fusil plus volumineuses et plus meurtrières. (Scheidemann).

Zander et Geissler (Verletzungen des Auges) ne font que mentionner deux cas de suicide de ce genre. Dans Yvert (Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil) on ne trouve pas de cas de coups de feu à la tempe ayant provoqué la cécité. Cohn (Schussverletzungen des Auges im Kriege) sur les 33 cas qu'il rapporte en détail, n'en décrit pas d'analogue ; enfin, dans le rapport allemand de la guerre de 1870-71, on ne trouve pas mention de coups de revolver.

Hirschberg est le premier qui ait publié un travail sur les lésions produites par balles de revolver; il relate six observations personnelles, et depuis il a pu en observer d'autres. Les lésions de l'organe de la vision produites par un coup de feu à la tempe peuvent être résumées de la façon suivante : *a*) déchirure du nerf optique avec cécité consécutive; *b*) hémorragie intra-oculaire avec déchirure des membranes internes, quand la surface de l'œil a été effleurée; l'acuité visuelle peut être altérée à des degrés divers ; *c*) paralysies musculaires isolées ou combinées aux lésions précédentes.

La forme de l'œil est le plus souvent conservée après les coups de feu à la tempe, parce que le globe ne se trouve pas toujours directement sur le trajet de la balle, et que peut-être aussi à cause de sa forme arrondie et de son enveloppe fibreuse il se laisse déplacer par le projectile, comme on l'observe souvent pour les gros vaisseaux.

Les cas de ce genre ne se présentent à l'oculiste qu'un assez long temps après l'accident, parce que le traitement de la plaie est du ressort du chirurgien. Et alors, on ne voit plus dans le fond de l'œil les hémorragies des débuts, mais leurs résidus, tels que masses pigmentaires et fibreuses. Et encore n'est-ce pas tant la cécité absolue qui conduit le patient près de l'oculiste, que des troubles de motilité ou la crainte de l'ophthalmie sympathique sur l'œil resté sain ; d'autres fois encore c'est une maladie accessoire. (Scheidemann).

Groenouw fait aussi remarquer que dans la plupart des cas de coups de feu à la tempe, l'œil situé du côté de l'entrée du projectile, en général, l'œil droit, est plus gravement ou seul atteint ; de plus, d'après Scheidemann et Hirschberg sur le nombre de personnes qui ont cherché à se suicider en se tirant un coup de revolver à la tempe droite, la moitié mourut, et sur les survivants, un tiers resta aveugle de l'œil droit ou des deux yeux. Cependant, dans un cas de Federoff, le coup de feu tiré à la tempe droite aveugla de suite l'œil gauche par lésion directe du nerf optique ou du globe ; à droite, par contre, la balle passa sous le plafond de l'orbite en déchirant la première branche du trijumeau et le muscle releveur de la paupière, ainsi que l'indiquait l'insensibilité de la cornée et le ptosis à droite. Mais cet œil droit se perdit aussi au bout de quelques jours par suite de kératite neuroparalytique, v. Hasner a cité un cas semblable.

Il peut donc arriver exceptionnellement, dans les cas de blessures des deux orbites par coup de feu à la tempe, que l'œil situé du côté de la plaie d'entrée est moins lésé que celui du côté opposé. Dans ces cas, la balle n'atteint pas le nerf optique du premier œil, mais passe en dessus ou en dessous de lui, en éraillant légèrement le globe oculaire, ou même en le laissant intact. Il en résulte que la vision n'est pas totalement abolie sur cet œil, mais, abstraction faite de la blessure d'autres organes tels que nerfs ou muscles, il peut y avoir contusion des bulbes, directe ou à distance, qui guérit avec conservation partielle de la vision. En allant plus loin, la balle peut, après avoir traversé la cavité nasale, soit le labyrinthe ethmoïdal, arriver dans l'orbite du côté opposé, et là blesser l'œil ou le nerf optique plus gravement que ceux du côté opposé (Groenouw).

Meyer a présenté à la Société d'ophthalmologie de Paris un malade atteint de lésions chorio-rétiniennes multiples d'origine traumatique. Le malade avait reçu dans la région orbitaire gauche un coup de revolver. Il se produisit un phlegmon de l'orbite qui se termina par la guérison. Le globe oculaire n'avait pas été perforé par la balle, et le malade affirmait que celle-ci ne pouvait être dans l'orbite, car il l'avait entendue tomber à côté de lui. Meyer fit faire des radiographies qui démontrèrent la présence de la balle dans l'orbite. Le fait

était d'autant plus important à établir que le malade avait intenté des poursuites judiciaires. La déchirure de la rétine et de la choroïde s'étendait d'avant en arrière, et parallèlement au trajet suivi par la balle dans l'orbite. Ces lésions sont identiques à celles que Alt a étudiées dans un cas analogue.

Norman-Hansen, de l'observation de 7 cas de coups de revolver à la tempe, conclut qu'en pareils cas les ruptures de la choroïde ne surviennent que lorsque le projectile touche directement l'œil, de même que par la distension du globe produite par l'arrachement brusque du nerf optique.

Dans aucun cas, il n'y eut de rupture choroïdienne, lors de fractures des parois orbitaires externe ou supérieure, et quand l'œil lui-même n'avait pas été atteint.

Norman-Hansen confirme aussi ce fait que, en cas de coups de feu à travers le sinus maxillaire, les ruptures choroïdiennes ne surviennent que quand la balle ne pénètre pas dans l'orbite, en ce sens qu'elle agit en faisant éclater le sinus, et que les éclats d'os produits par la rupture du plancher orbitaire peuvent provoquer par leur contact une lésion directe du globe de l'œil.

Masselon a rapporté à la Société d'ophthalmologie de Paris l'histoire d'un malade de dix-huit ans, qui se tira un coup de revolver à la tempe gauche. La vision fut abolie à gauche, et à droite elle était très faible. Après des tentatives faites avec le stylet pour retrouver le trajet de la balle, la vision s'abolit même de l'œil droit et ne revint qu'après une quinzaine de jours. Après disparition des hémorragies du fond de l'œil à gauche, on constata une déchirure de la choroïde et des lésions de rétinite proliférante, c'est-à-dire une tache blanche saillante sous laquelle les vaisseaux disparaissent; à gauche, la papille est blanche, atrophiée, mais les vaisseaux sont normaux. Les épreuves radiographiques ont montré que le projectile s'était arrêté dans le sinus sphénoïdal, à droite de la ligne médiane. Ce fait montre d'une part le danger de l'exploration au stylet, et d'autre part l'utilité de l'examen radioscopique.

La paroi interne est souvent brisée par des coups de fleuret ou d'épée, ou bien par un projectile à trajet très-oblique de haut en bas et d'avant en arrière. Le corps vulnérant quel qu'il soit, peut traverser les deux parois orbitaires internes, perforant la base du nez, l'unguis, l'os planum, les cellules ethmoïdales ; un projectile peut même s'arrêter dans ces régions sans provoquer de fissures étendues au loin. Ces parois sont souvent fracturées avec les parois externes par des projectiles qui suivent un trajet transversal en arrière de la base du nez. L'épistaxis, l'emphysème orbitaire et palpébral, permettront de diagnostiquer aisément ces lésions ; mais le pronostic devra être réservé, en raison des complications cérébrales possibles. Ces fractures laissent parfois des fistules nasales, et un épiphora persistant, mais elles ne sont pas dangereuses au point de vue vital.

La paroi inférieure est moins souvent atteinte que les autres, probablement en raison de sa moindre proéminence ; pour être lésée, il faut que le coup de feu soit tiré transversalement, ou obliquement de haut en bas. Les

fractures de cette paroi se compliquent de lésions de l'os malaire et du maxillaire supérieur. On voit alors se produire un écoulement de sang par le nez ou la bouche, de l'emphysème orbitaire, ainsi que de l'insensibilité des téguments innervés par le nerf sous-orbitaire ; on a même vu le globe oculaire s'engager à travers une perte de substance de la paroi et tomber dans le sinus maxillaire. Si dans certains de ces cas, l'œil est abaissé et est atteint de diplopie, il ne faut pas en accuser la seule perte de substance de l'os ; la rétraction cicatricielle contribue aussi à produire ces résultats, comme à la suite des résections du maxillaire supérieur. Chez un blessé de NEUDÖRFER, une large perte de substance du plancher de l'orbite s'était fermée par une membrane sur laquelle l'œil reposait plus bas que son congénère. Quand le projectile a pénétré de haut en bas et d'avant en arrière, il peut léser profondément le voile du palais, les gros vaisseaux du cou, le rachis. Ces blessures sont en général cependant moins graves que celles produites dans les coups de feu tirés de bas en haut dans la bouche et sous le menton. Ceux-ci causent d'ordinaire un fracas osseux des parois inférieure et supérieure, indépendamment des désordres intra-orbitaires et parfois intra-craniens. Dans quelques cas cependant (BERLIN) le projectile épuise tout son mouvement dans le squelette de la face et s'arrête contre la voûte orbitaire, ou si le suicidé a trop renversé la tête en arrière, la balle s'échappe à travers la base de l'orbite (CHAUVEL et NIMIER).

Les fractures de *la paroi supérieure* s'accompagnent fréquemment de lésions intra-craniennes ; c'est ce qui constitue leur gravité plus grande que celles des autres parois de l'orbite. Cependant, même lorsque le cerveau a été mis à nu, la guérison peut s'obtenir, si la plaie se déterge, alors que le bord orbitaire est compris dans la perte de substance ; BERLIN signale 16 guérisons sur 19 fractures.

Les désordres sont variables. Tantôt le bord orbitaire peut être intact, tantôt la paroi est fracturée lorsque l'agent vulnérant a pénétré en haut et en arrière à travers la base de l'orbite ; forcément, dans ce cas, les parties molles de l'orbite sont intéressées. D'autres fois, un projectile, ou la pointe d'une arme blanche a perforé la mince paroi orbitaire supérieure, et pénétré dans le crâne ; en pareil cas, la mort est fréquente, si l'on en croit BERLIN, qui a observé 41 décès sur 52 cas, et elle résulte rapidement de lésions du cerveau ou d'hémorragies intra-craniennes (lésions des artères cérébrales antérieures, communicante antérieure, sinus circulaire, etc.), ou tardivement de méningo-encéphalite. Le diagnostic est important à faire ; il va de soi qu'on n'explorera jamais le trajet avec une sonde, contrairement aux préceptes émis par BERLIN, qui recommande l'exploration de tout trajet dont l'ouverture siège à l'angle interne, sur la paupière supérieure, sur la conjonctive, et se présentant comme une petite plaie avec légère infiltration sanguine et hernie de la graisse orbitaire. Jamais la sonde introduite dans la plaie ne renseignera exactement sur la direction, ni la profondeur du trajet, ni sur la présence d'un corps étranger ou l'existence d'une fracture de la voûte ; elle ne peut qu'accentuer les lésions existantes, provoquer une hémorragie, déplacer un

fragment, etc., en un mot, produire des dégâts sans avantages, ni pour le blessé, ni pour le chirurgien (Chauvel et Nimier).

On sera bien mieux renseigné, dans la limite du possible, en se basant, quand on le peut, sur la direction des plaies, la crépitation localisée à la paroi supérieure et provoquée par pression à travers la paupière supérieure, l'anesthésie des téguments innervés par le nerf sus-orbitaire, les accidents cérébraux immédiats et consécutifs présentés par le blessé (Delorme). On a toutefois remarqué que, si la perte immédiate de connaissance est fréquente (un quart des cas), elle peut manquer ou disparaître, et le blessé reprendre sa vie habituelle ; puis, dans quelques cas, après une période de calme trompeur, sans même que le blessé ait présenté d'accidents primitifs sérieux, ou bien après n'avoir accusé que quelques troubles passagers, éclatent des accidents formidables, vertiges, syncopes, convulsions, coma, et même la mort immédiate. Il faudrait cependant se garder d'exagérer la sévérité de ces traumatismes, car maints blessés guérissent de semblables fractures. Genth a vu l'œil projeté en bas et en avant à la suite d'une fracture de la voûte orbitaire. Duval rapporte qu'après un coup de feu du frontal près de l'angle externe, l'œil était fortement déplacé en dehors.

Chauvel et Nimier décrivent une autre fracture par contre-coup de l'orbite, celle du *canal optique*, qui rend compte de la plupart des cas de cécité immédiate consécutive aux traumatismes du pourtour de l'orbite est indépendante des lésions du globe oculaire. Nous avons déjà dit, en parlant des contusions du rebord orbitaire supérieur, que certains cas d'amaurose traumatique étaient attribués à la lésion du nerf sus-orbitaire ; nous avons rapporté aussi les raisons qui s'opposent à cette façon de voir. Hölder a trouvé plus vraisemblablement la cause de ces amauroses immédiates, incurables et unilatérales, dans une fracture directe ou indirecte du canal optique. Poussant plus loin cette explication, Berlin, nous l'avons déjà dit, a signalé la compression et la déchirure du nerf optique par des esquilles, en leur absence, sa compression par une collection sanguine dans sa gaine; dans ce dernier cas, le sang proviendrait de la rupture des vaisseaux propres de la gaine nerveuse, ou encore de la rupture des vaisseaux centraux, à leur passage entre les tuniques ; une communication traumatique du nerf avec la cavité cranienne siège d'un épanchement, paraît plus difficile à admettre ; tandis qu'on comprend très bien qu'une esquille puisse déchirer, comprimer ou broyer le nerf. A l'ophthalmoscope, on voit, au début, une hyperémie veineuse, avec, parfois, infiltration sanguine de la papille, et plus tard, dépôt de pigment persistant. Consécutivement la papille s'atrophie, et selon le degré de perméabilité de l'artère ophthalmique, les branches de l'artère centrale paraissent normales ou réduites à un simple tractus, tandis que les veines seront parfois gorgées de sang lorsque l'artère restant perméable, l'issue du sang veineux se trouve entravée. Chez quelques blessés, l'amaurose, au lieu d'être immédiate, s'établit progressivement, et dans les cas heureux, elle diminue de même et peut disparaître. Rien mieux qu'un épanchement de sang dans la gaine du nerf optique ne saurait rendre compte de ces cas (Berlin), qu'ex-

pliquerait encore la tuméfaction du périoste et la formation du cal au niveau de la fracture (CHAUVEL et NIMIER).

COMPLICATIONS DES FRACTURES DE L'ORBITE. — Indépendamment des blessures de l'œil et du nerf optique (nous venons de parler de ces dernières, nous reviendrons plus loin en détail sur les premières), les complications les plus communes sont les épanchements sanguins, les corps étrangers, les accidents inflammatoires, les blessures du contenu de l'orbite (muscles et nerfs, nerf optique, et œil).

Les épanchements de sang dans l'orbite peuvent provenir, soit des vaisseaux contenus dans la loge orbitaire, soit des vaisseaux des cavités voisines par une communication accidentelle. De même, le sang collecté dans l'orbite peut en sortir par les mêmes voies, et donner lieu à des hémorragies par la plaie ou par les ouvertures des cavités du voisinage (nez, bouche, pharynx). Il peut aussi amener une infiltration des tissus sous-cutané et sous-conjonctival. Comme siège, le sang peut être épanché : 1° entre le périoste et l'os ; 2° dans le tissu cellulo-graisseux de l'orbite ; 3° entre l'œil et la capsule de Ténon. Nous avons étudié l'épanchement dans la gaine vaginale et ses conséquences sur la vision. Les autres variétés s'observent également après les coups de feu. CARRON DU VILLARS prétend avoir rencontré cette complication 37 fois contre 29 fois par lésion d'arme blanche. BERLIN sur 5 cas relève, comme cause, dans 4 observations, l'entrée d'un projectile dans l'orbite (CHAUVEL ET NIMIER).

Ces épanchements de sang peuvent provoquer un gonflement des paupières et de la conjonctive, lorsque l'hémorragie est peu abondante; ou bien, ces gonflements sont l'indice d'une infiltration sanguine concomitante du tissu cellulaire intra-orbitaire. Ils sont généralement peu graves, mais il en est de plus sérieux; ce sont ceux que l'on observe lorsque les fosses nasales et le sinus maxillaire ne sont pas perforés, alors que les plaies sont obliques et étroites et les os fracturés. Outre la suffusion des paupières et de la conjonctive, on remarque alors la perte ou la gêne des mouvemements de l'œil, et une saillie plus ou moins considérable du globe. La direction et le degré de l'exophthalmie permettent au chirurgien d'apprécier la quantité de liquide épanché. La propulsion de l'œil est-elle considérable, directe, le sang occupe toute la loge postérieure ; est-elle moindre et latérale, la collection est limitée. Dans certains cas, il n'y a pas de déplacement de l'œil, et l'on n'observe que des signes de tension intra-orbitaire, de la mydriase et de l'amblyopie. Ces troubles sont d'ordinaire temporaires; ils peuvent cependant persister. Il y aurait lieu, dans ce dernier cas, de rechercher la part que jouent les lésions concomitantes de l'œil.

Un pansement compressif, des affusions froides sont les moyens utilisés pour combattre les fâcheux effets de ces épanchements ; quand ils sont énormes et qu'ils portent atteinte à l'intégrité de l'œil, on est autorisé à évacuer le sang par une incision péri-orbitaire (DELORME), laquelle permettra aussi parfois l'extraction des corps étrangers.

Les *corps étrangers*, si l'on en croit certains auteurs, compliquent encore assez rarement les lésions de la cavité orbitaire. DELORME rapporte que THOMSON, HENNEN, BAUDENS, BERTHERAUD, OTIS, CHENU, n'en ont cité que quelques exemples. BERLIN n'a pu en réunir que sept observations. Au contraire, CHAUVEL et NIMIER tiennent la présence d'un corps étranger pour la complication la plus fréquente des plaies orbitaires. CHENU a rapporté, entre autres, le cas curieux d'un blessé, dans l'un des orbites duquel, une balle chassa un bouton d'uniforme. Pour ma part, énucléant un œil atrophié et devenu douloureux, j'ai trouvé dans le fond de l'orbite, contre sa paroi interne, un éclat d'obus, long de 3 centimètres sur un centimètre de large, que le blessé avait reçu dix-sept ans auparavant, pendant un accident de tir au camp de Châlons; le corps étranger, depuis ce temps, n'avait révélé sa présence par aucun signe, et n'avait que lésé légèrement, en apparence du moins, le globe de l'œil dont on n'avait pas cru devoir faire l'énucléation primitive.

Infiniment variés sont les projectiles qui pénètrent dans l'orbite : balles, grains de plomb, éclats d'obus, culasse de fusil, etc. Mais, en général, il n'existe qu'un seul corps étranger dans l'orbite, sauf quand il s'agit de grains de plomb. Dans ce cas, celui-ci manifeste sa présence immédiatement en provoquant des accidents inflammatoires; ou bien, s'il est toléré, il peut rester méconnu, s'enkyster, puis, après des mois ou des années il détermine des accidents, en général un abcès qui laisse après ouverture une fistule durable.

Dans le rapport allemand sur la guerre de 1870-71 (NIMIER), on relate que quatre fois une balle se logea dans la profondeur de l'orbite sans léser le globe, mais en provoquant un épanchement sanguin qui, suivi de la formation d'un abcès et de panophthalmie, nécessita l'énucléation. Chez deux blessés, le projectile était passé entre le globe et le bord orbitaire ; chez les deux autres, il avait d'abord détruit la paroi osseuse. Dans un cinquième cas, la balle avait pénétré dans l'orbite par derrière et était venue se loger sous le globe de l'œil en brisant le bord orbitaire. Immédiatement, exophtalmie prononcée, et plus tard, fistule nasale, et enfin, diplopie.

Nous avons déjà dit combien il nous paraît imprudent d'explorer le trajet d'une plaie orbitaire pour essayer de reconnaître la présence du corps étranger. Heureusement nous avons actuellement à notre disposition la radiographie, qui permettra toujours, étant donné le volume des corps étrangers qu'on trouve habituellement dans l'orbite, non seulement de reconnaître leur présence, mais encore de les localiser; on ne manquera jamais, quand cela sera possible, de recourir à ce genre d'examen.

Lorsqu'il est donné de reconnaître primitivement un corps étranger métallique arrêté dans l'orbite, il est indiqué de l'extraire. Déjà, ALBUCASIS, A. PARÉ, FABRICE D'ACQUAPENDENTE recommandaient et pratiquaient l'extraction. On préviendra ainsi les complications inflammatoires qu'il provoque d'ordinaire du côté de l'œil, de la cavité orbitaire, du cerveau. Mais le plus souvent ce n'est qu'accidentellement, soit en incisant un phlegmon orbitaire, soit, comme dans notre cas cité plus haut, en énucléant un œil saillant et doulou-

reux, c'est-à-dire, en combattant les accidents qu'il a déterminés, qu'on en pratique l'extraction. La radiographie permettra toujours d'intervenir plus tôt.

Les manœuvres d'extraction, quand elles sont entreprises, varient avec la mobilité ou l'immobilité du corps étranger ; se donner du jour ici comme toujours est la première règle à suivre, puis saisir, avec des pinces ou un davier, le corps étranger que l'on extraira par des tractions directes, en se gardant des mouvements de rotation surtout dangereux avec les tiges rigides enfoncées dans la cavité cranienne. Malgré ces précautions, l'extraction a fort souvent amené des accidents mortels. (Chauvel et Nimier.)

Les *accidents inflammatoires* peuvent être primitifs ou secondaires. Primitifs, ils sont dus à l'infection de la plaie, par le projectile, par des corps étrangers entraînés, etc. ; secondaires, ils ont pu être provoqués par une exploration intempestive, ou une communication du foyer traumatique ou sanguin avec les cavités voisines de l'orbite. Aussi les rapports de l'orbite avec les cavités infectantes naso-frontales et maxillaire, la gravité des *phlegmons orbitaires*, la propagation si facile de l'inflammation suppurative aux méninges, surtout quand la paroi supérieure a été fracturée, imposent au chirurgien d'assurer une antisepsie rigoureuse du foyer de la fracture et des cavités périorbitaires.

Le phlegmon orbitaire, quoique compliquant assez rarement les fractures de l'orbite par coup de feu, se traduit par des douleurs sourdes ou lancinantes, un gonflement rapide des paupières, le développement, en quelques heures, d'un chémosis très accusé, la saillie et la fixité du globe de l'œil, avec réaction fébrile générale très intense. En pareil cas, une incision péri-orbitaire hâtive donnerait issue au pus, et permettrait d'extraire simultanément les corps étrangers osseux ou métalliques (Delorme). A la suite des accidents inflammatoires, je citerai encore le rétrécissement de la cavité orbitaire consécutif aux fractures, causant de la gêne aux mouvements de l'œil, dont elles modifient la situation en détruisant son point d'appui sur la paroi inférieure. Larrey, en effet, avait déjà remarqué ce rétrécissement de la cavité orbitaire. L'affaissement consécutif des parois, l'étendue des dégâts des os et des parties molles de l'orbite, empêchent souvent la pose et le port d'yeux artificiels fixés dans l'orbite, et forcent à recourir à des pièces prothétiques qui prennent point d'appui sur les régions voisines.

Les abcès, les fusées purulentes dans les tissus de l'orbite par propagation de l'inflammation, peuvent intéresser le nerf optique, la capsule de Ténon et l'œil lui-même lorsque la sclérotique est blessée ; les adhérences, les cicatrices qui en résultent sont funestes ; elles tiraillent ou étranglent le nerf optique, peut-être les nerfs ciliaires et les vaisseaux sanguins; autrement encore elles fixent le globe dont elles entravent les mouvements.

Nimier, cite, d'après le rapport allemand sur la guerre de 1870-71, un *œdème aigu* du tissu graisseux de l'orbite qui a été comparé par Pirogoff à l'œdème aigu de la glotte.

O. Beck a rapporté l'observation d'un coup de feu de la glabelle avec frac-

une sensation lumineuse; la pupille se dilate et la vision monoculaire ou binoculaire, selon que l'un ou les deux nerfs sont atteints, est temporairement ou définitivement abolie. Les sujets observés par Larrey et Yvert présentèrent d'abord de l'hémiopie, étant donné que, dans ces cas le nerf n'avait été que partiellement divisé par des armes blanches. Les contusions très légères du nerf optique ne donnent lieu qu'à des troubles fonctionnels passagers. Par contre, dans les contusions de moyenne intensité ou très intenses, dans les échancrures, les abrasions du nerf, la cécité est persistante. L'examen ophthalmoscopique donne des résultats différents suivant le degré de la lésion et son siège, et aussi du moment plus ou moins rapproché de la blessure. Dans les contusions et dans certaines blessures par projectile, ce n'est parfois qu'au bout d'un temps assez long qu'on constate les signes de l'atrophie papillaire. D'ordinaire ceux-ci se montrent rapidement. Quand le nerf optique a été blessé en-deça du point de pénétration de l'artère centrale, l'examen ophthalmoscopique donne d'abord des résultats négatifs et l'atrophie papillaire ne s'observe que consécutivement et tardivement; lorsqu'au contraire, il a été lésé dans la partie qui comprend l'artère centrale de la rétine, l'aspect du fond de l'œil est celui qu'on constate dans les cas d'embolie de ce vaisseau; la rétine, dès les premiers jours, est d'un blanc éclatant. Outre la pâleur de la papille, la décroissance du calibre de ses vaisseaux, on trouve d'ordinaire, à la suite de ces lésions directes du nerf optique, une pigmentation péripapillaire en forme de croissant ou d'anneau complet, vestige de l'épanchement sanguin de la gaine vaginale. L'atrophie reste le plus souvent limitée au nerf atteint. Dans certains cas, l'autre nerf s'altère consécutivement (Delorme).

Dans certaines observations, relatées par Nimier, dans sa traduction du rapport allemand sur la guerre de 1870-71, le siège de la lésion doit être cherché dans l'intérieur du crâne, en raison des troubles visuels bilatéraux et des symptômes concomitants. Ainsi chez un blessé du 14 août 1870, une balle pénétra dans le crâne à 1,5 centimètre en arrière du bord supérieur de l'oreille droite; au bout de quelques jours on constata, des deux côtés, une saillie des papilles. Plus tard, survint une atrophie des deux papilles, avec champ visuel très limité, et hémianopie des deux côtés, avec $V = 1/10$ à gauche et 2/7 à droite.

Dans une observation recueillie par Beck, de double cécité après coup de feu à l'occiput et perte de substance cérébrale, sans autres désordres de sensibilité ou de motilité, l'autopsie dévoila une fracture esquilleuse de l'occipital, un grand épanchement de sang à la base du crâne, et une méningite suppurée. Un autre cas de la statistique allemande prouve également que la méningite chronique peut abolir la vision et déterminer une double atrophie papillaire.

Chez un blessé, lentement et tardivement, une névrite optique se développa, consécutive à une hémorragie de la base et à un abcès du cerveau. Il en fut de même dans un cas de Bernhart. Après une blessure de la tempe gauche, suivie d'affaiblissement de la vision des deux côtés, et plus tard de cécité de l'œil droit avec une légère décoloration de la papille, au bout de

trois ans, BERGER admit, en raison des troubles auditifs des deux côtés, une lésion du chiasma et des deux temporaux (fracture et hémorragie).

Enfin, un homme fut blessé par une balle qui entra au-dessous de l'apophyse mastoïde droite, et sortit près de l'apophyse épineuse des premières cervicales ; aussitôt il y eut diminution de la cécité visuelle, et, six mois plus tard, atrophie des deux nerfs optiques. (NIMIER.)

Inutile de dire que, dans tous ces cas, quels qu'ils soient, le pronostic est de la dernière gravité, d'autant plus que la thérapeutique est absolument impuissante à prévenir l'atrophie consécutive aux lésions directes du nerf optique.

Les blessures des nerfs moteurs et des muscles de l'œil amènent de la gêne dans les mouvements du globe. Dans le rapport allemand de 1870-71, on trouve signalé (NIMIER) 9 cas de contracture palpébrale réflexe due à l'excitation des fibres sensitives du trijumeau (5 fois sus-orbitaire, 4 fois sous-orbitaire). Chez un blessé, la contracture palpébrale persista malgré la destruction de l'œil par le coup de feu. Jamais on n'a signalé de guérison ou d'amélioration, sauf une guérison obtenue par névrotomie. Dans deux cas, la contracture débuta brusquement après complète guérison de la blessure ; chez deux blessés, il s'agissait de contractions cloniques des paupières ; chez les autres, elles étaient toniques. Le plus souvent, on a signalé, en outre, des douleurs dans les filets nerveux blessés.

Comme affection du releveur de la paupière supérieure, on trouve dans le même rapport trois observations de paralysie liée à une contusion du pourtour de l'œil par un éclat d'obus, une pierre, ou un coup de feu du frontal à la racine du nez.

Une autre observation de paralysie de la paupière, d'abord incomplète, puis complète, signale comme cause la lésion du releveur par un coup de baïonnette. Un cinquième cas de paralysie palpébrale sans participation des autres muscles ne peut s'expliquer que par la contusion médiate du muscle ou de son filet nerveux par le globe de l'œil ; la paupière supérieure était intacte, l'éclat d'obus ayant déchiré l'inférieure, causé une hémorragie sous la conjonctive bulbaire, rupturé la choroïde et la rétine. Dans trois autres faits de paralysie palpébrale, il s'agissait de blessures du crâne indépendantes de l'orbite (NIMIER).

On a signalé aussi des coups de baïonnette pénétrant entre le globe de l'œil et la voûte orbitaire.

WOHL rapporte deux exemples de paralysie du droit externe, mais, dans un cas, une fracture concomitante du rocher permit de croire à une lésion intra-cranienne du moteur oculaire externe.

C'est également à la suite d'une plaie du crâne (gouttière à l'occiput) que BERTHOLD vit survenir une contracture de ce muscle avec myosis. D'ailleurs souvent il sera difficile de préciser le siège de la lésion qui se traduit du côté de l'œil par un trouble de la motilité (4 cas de nystagmus, nombreux exemples de désordres de la musculature de l'iris et de la zone ciliaire) ; il est souvent impossible de déterminer s'il y a eu lésion des expansions ter-

minales, du tronc du nerf dans son trajet orbitaire ou cranien, ou de son origine intra-cérébrale (Chauvel et Nimier). Quoique toutes ces lésions soient possibles, il n'en est pas moins vrai qu'il faudra à l'avenir tenir grand compte de ces mêmes lésions, paralysies ou contractures produites par hystéro-traumatisme, et qu'on fera bien, chez de pareils blessés, de rechercher les stigmates de l'hystérie, ainsi que Badal et d'autres l'ont si bien démontré.

Traitement des fractures de l'orbite. — Dans les fractures de l'orbite, ainsi que le disent très justement Chauvel et Nimier, les indications du traitement reposent souvent moins sur la lésion osseuse que sur les désordres concomitants,

Aussi, deux indications découlent-elles de ces deux ordres de faits : d'une part, prévenir la suppuration, et d'autre part, savoir s'il faut ou non enlever les esquilles osseuses.

Il faut, avant tout, prévenir la suppuration, si, comme nous le disions plus haut, la plaie n'a pas été infectée primitivement par le projectile ; car outre le phlegmon de l'orbite et la méningo-encéphalite, il peut en résulter des fistules persistantes entretenues par la nécrose ou la carie du foyer de la fracture ; quelquefois encore la fistule siège sur la paroi interne et s'ouvre dans la fosse nasale, constituant ainsi une difformité et une gêne pour se moucher.

Quant aux esquilles, on pourra souvent, grâce à une bonne antisepsie, espérer la consolidation des fragments osseux détachés. En principe donc, on laissera en place toutes les esquilles des parois de l'orbite, même celles qui sont peu adhérentes, et on se contentera d'enlever les esquilles libres faciles à atteindre. On évitera ainsi d'entreprendre des interventions délicates, dangereuses pour l'intégrité de l'œil, et de provoquer des pertes de substance étendues entraînant des difformités consécutives. Aussi, quand l'œil est intact, faut-il s'abstenir de rechercher et d'enlever les esquilles libres, parce qu'il est très difficile, quand ces esquilles ne répondent pas exactement à la paroi traversée, de savoir où elles sont et de les enlever toutes, et parce qu'on s'expose, en les enlevant, à produire des dégâts regrettables. Ce ne serait que dans les fractures très comminutives que Delorme conseille l'ablation primitive, et d'attendre, dans les autres cas, pour aller à leur recherche, que des accidents suppuratifs surviennent. On n'hésitera pas, au besoin, à faire une résection partielle du rebord orbitraire supérieur et de la paroi jusqu'à la partie fracturée, pour peu qu'on assure ainsi un drainage plus facile. Dans le même ordre d'idées, on est encore autorisé, quand l'œil est irrémédiablement perdu, à pratiquer son ablation immédiate pour enlever les esquilles libres avec plus de facilité. Si, au contraire, l'organe est sain, on se gardera bien, quoiqu'en dise Berlin, de toucher à l'œil, ce sacrifice paraissant peu excusable (Delorme, Chauvel et Nimier).

Lésions du Globe oculaire. — Les blessures à l'œil sont très fréquentes comme nous l'avons déjà dit, et les raisons de cette fréquence sont autant le peu

de résistance des tissus de cet organe que sa situation dans une cavité osseuse dont les fractures retentissent sur les organes qu'elle renferme.

Les lésions qui peuvent atteindre le globe oculaire lui-même peuvent être rangées sous deux chefs : d'une part, les contusions, et d'autre part les plaies contuses ; mais il est difficile, dans une étude générale comme celle-ci, de faire une pareille division, sans être exposé à des répétitions incessantes. Aussi étudierons-nous successivement les lésions du globe de l'œil en général, puis nous passerons rapidement en revue celles qui peuvent atteindre chacune de ses membranes en particulier.

L'œil peut être atteint, au même titre que le cerveau, de commotion et de contusion ; il est évident que celle-ci n'étant qu'un degré en plus de la commotion, devra se traduire par des lésions plus sérieuses et aussi plus durables.

Quand on parle de *commotion* de l'œil, on ne peut entendre que le résultat du choc sur les éléments de la rétine, sans altérations macroscopiques, sinon microscopiques (ce qui n'est nullement démontré), attendu que dans beaucoup de cas la commotion simple se traduit, outre l'affaiblissement passager de la vue, par une sorte d'œdème, de teinte grisâtre de la rétine, plus ou moins limitée autour de la papille et qui indique bien qu'il s'agit là d'un trouble vasculaire plus ou moins passager. Dans la contusion, au contraire, les lésions anatomiques, causes des troubles fonctionnels, sont plus facilement et plus nettement appréciables.

Les désordres de la vision consécutifs à la commotion du globe peuvent diminuer soit la vision centrale, soit la vision périphérique. D'autres fois, si l'on en croit Berlin, l'ébranlement des éléments rétiniens amène une amblyopie durable et considérable sans rétrécissement du champ visuel ; les cas d'amplyopie plus fugaces, il les met sur le compte d'altérations dans le segment oculaire antérieur, notamment d'un trouble dans la réfraction et l'accommodation.

Il n'est cependant pas toujours possible de dire où finit la commotion et où commence la contusion ; c'est ainsi qu'à la suite d'un choc violent sur l'œil ou son voisinage, il peut se produire des hémorragies sous la choroïde, des lésions du nerf optique, des ruptures de membranes dans l'œil, des hémorragies dans le vitré et l'humeur aqueuse, toutes lésions qui très atténuées peuvent être étiquetées commotion, qui plus fortes, sont évidemment des contusions, mais qui dans l'un et l'autre cas n'en provoquent pas moins de l'affaiblissement de la vision pouvant aller jusqu'à la cécité passagère ou définitive, totale ou partielle.

C'est ainsi encore que Nagel cite des cas de commotion de l'œil dans lesquels il est noté explicitement des désordres du fond de l'œil analogues à la stase papillaire, lesquels désordres, ainsi que leurs suites fonctionnelles, doivent être mis évidemment sur le compte de lésions cérébrales consécutives au traumatisme.

A côté de cela, Nimier, d'après le rapport de 1870, cite des exemples de commotion de la rétine nullement passibles de la critique que l'on peut faire

aux cas de Nagel ; le nerf optique présente des troubles sensoriels fugaces, cela comme les autres nerfs sensitifs, et comme eux sans qu'on connaisse les modifications anatomiques qu'il subit. Un coup sur l'œil provoque une sensation lumineuse instantanée, puis après être restée affaiblie pendant un temps variable la vision redevient normale. Il y aurait alors compression subite de la rétine par le contenu liquide du globe de l'œil (Berlin) ; le mécanisme de la commotion serait identique pour le cerveau et l'œil (Nimier).

Des observations de coups de feu de la tête à distance de l'orbite relatent des phénomènes de commotion de l'œil. A la suite d'un coup de feu à l'occiput, le blessé accuse souvent qu'il voit comme à travers un nuage épais, ce qui semble indiquer une diminution subite de l'acuité visuelle ; il perçoit des flammèches, phénomène d'irritation comparable aux bourdonnements d'oreille après ébranlement du nerf auditif. D'autres blessés, toujours à la suite d'un coup de feu du crâne, éprouvent immédiatement des visions colorées en gris ou en jaune, visions de courte durée. Dans ces cas, il s'agit de commotion cérébrale, de commotion des centres visuels.

Comme autres accidents de commotion de l'œil, on cite des désordres de la motilité de l'iris et de l'accommodation. Cohn rapporte un cas de la guerre 1870-71 dans lequel le choc d'un éclat d'obus sur la pommette gauche provoqua, comme seule lésion appréciable, de la dilatation pupillaire (pupille ronde, noire, un peu excentrique en dehors, immobile, sans troubles de l'accommodation). Douze jours plus tard, les deux pupilles étaient redevenues égales. La même guerre a fourni à Just un cas de spasme de l'accommodation de l'œil droit, contusionné par le choc d'un projectile sur la visière du casque. Pour expliquer ces faits, on a admis la production de caillots entre l'iris et le cristallin, on a fait intervenir une action immédiate ou réflexe sur les extrémités nerveuses ; en réalité la pathogénie de ces désordres fonctionnels nous échappe (Nimier). Il faudra se rappeler toujours, en pareil cas, l'hystéro-traumatisme possible, et rechercher les signes de cette diathèse nerveuse.

Quand il s'agit de *contusion*, on trouve toujours dans l'œil des désordres anatomiques plus facilement appréciables ; ce sont alors des lésions diverses de la cornée, de l'iris (décollements, paralysies), du cristallin, de la sclérotique (rupture), des hémorragies du vitré, des apoplexies et des ruptures de la choroïde, des décollements rétiniens ou de simples troubles de l'accommodation (spasmes, parésie ou paralysie accommodatrice).

Les formes graves de la contusion de l'œil consistent donc surtout dans des ruptures de vaisseaux ou des déchirures des membranes de cet organe. En campagne, elles sont fréquentes, car les armes de guerre et leurs projectiles, quand ils ne détruisent pas l'œil, agissent sur lui par contusion. Sa forme et sa situation sont pour lui des conditions de résistance favorables (Arlt) ; mais au point de contact du corps vulnérant, le globe se déprime et, en raison de la nature liquide de son contenu, il subit de tous côtés une déformation secondaire qui retentit différemment suivant la résistance des diverses régions. De là des ruptures capillaires ou veineuses, des caillots dans la con-

jonctive, l'humeur aqueuse, le vitré ; et entre les membranes profondes, à un degré plus prononcé, des déchirures de l'iris et de la choroïde, de la capsule cristalline, de la zonule, de la sclérotique, la luxation du cristallin, le décollement de la rétine. D'après Becker, on observerait des déchirures de la choroïde par suite du refoulement du globe sur le tronc du nerf optique (Nimier).

Dans les cas de *plaies de l'œil,* il existe une solution de continuité de l'enveloppe du globe produite, soit directement par le projectile, soit indirectement par une esquille détachée des parois de l'orbite.

Le segment antérieur de l'œil est exposé aux atteintes immédiates des armes blanches, des balles, des éclats d'obus, quelle que soit la direction de leur course, à celles de la poudre, de la dynamite, aux corps étrangers que ces explosifs projettent, etc. Les balles, en première ligne, puis les éclats d'obus, détruisent le plus souvent l'œil ; des fragments de balle, de petits projectiles indirects causent des lésions plus légères ; rarement on note l'atteinte des paupières avec intégrité du globe ; son segment antérieur, par contre, les paupières restant intactes, peut être blessé, même par les balles. Le segment postérieur dans la cavité de l'orbite subit les atteintes des projectiles ou des esquilles. Comme les fractures de la base du crâne le plus souvent entraînent la mort immédiate sur le champ de bataille, ce sont les lésions de l'œil consécutives aux fractures des parois faciales de l'orbite qu'on observe le plus souvent (Nimier).

Il va sans dire que lorsque les enveloppes de l'œil sont déchirées et que l'organe est, pour ainsi dire, broyé, c'est sa destruction immédiate ; la cornée et la sclérotique largement perforées donnent issue à l'humeur aqueuse, à l'iris, au cristallin, au vitré, et même parfois à la choroïde et à la rétine. Chez un blessé de 1870, Cohn a vu une balle perforer l'os malaire, le bord orbitaire externe, la partie externe de la sclérotique et de la cornée, puis sortir à travers la paupière supérieure. La sclérotique était déchirée et sa cornée perforée ; quatre jours plus tard, le cristallin, l'iris, le vitré et la rétine étaient perdus, il y avait un grand épanchement de sang suppuré dans la choroïde.

En pareil cas, la panophtalmie est presque la règle, et l'énucléation immédiate s'impose ; sinon, l'œil étant vidé ou non, les membranes d'enveloppe finissent par se plisser et l'œil se réduit à un simple moignon ; sans compter, que pour en arriver à ce point, il peut se produire soit immédiatement, soit plus tard, des poussées de cyclite douloureuses qui forcent quand même à pratiquer l'énucléation.

On a prétendu qu'une balle pouvait traverser le globe de l'œil sans le détruire ; de pareils faits doivent être bien rares, et il serait curieux et intéressant de voir le blessé de Lucke, chez lequel une balle était entrée dans le malaire et sortie à travers la racine du nez après avoir traversé l'œil.

Lorsque l'œil est frappé en plein par un projectile même doué de peu de force vive, ou encore par une esquille qui agit sur lui par une large surface, il est immédiatement détruit par broiement. C'est ainsi que Chenu rapporte

des cas dans lesquels un éclat d'obus broie le malaire, les bords externe et inférieur de l'orbite, au fond duquel reste le moignon de l'œil complètement vidé; en pareil cas, la panophtalmie est la règle.

Après ces accidents de broiement du globe, on aperçoit derrière les paupières plus ou moins déchirées et tuméfiées une masse sanguinolente, noirâtre, à bords déchiquetés où l'on ne reconnait ni la forme, ni les tissus de l'œil; on voit quelquefois se produire un véritable fongus aux dépens des membranes herniées.

Nimier, d'après le rapport allemand de 1870, cite des cas où l'œil intact ou blessé faisait hernie hors de l'orbite :

A. B... fut blessé le 6 août 1870 par une balle de fusil qui frappa le bord supérieur de l'orbite gauche, perfora les fosses nasales et s'arrêta sous la peau du malaire droit. L'œil gauche était blessé et chassé de l'orbite entre les paupières intactes ; on l'énucléa.

A Paris, en 1852, un homme fut frappé dans la région du sourcil droit par une balle qui sortit dans l'angle du nez, puis pénétra dans l'orbite gauche d'où elle chassa l'œil, qui resta maintenu par le nerf optique et quelques faisceaux musculaires. Après extraction de la balle, l'œil fut remis en place, mais il s'atrophia.

Ces hernies de l'œil sont à rappocher (Nimier) de celles que l'on observe dans la pratique civile, après une chute sur une clef, par exemple, ou après l'introduction du doigt dans l'orbite.

Dans un cas de Lœffler, une balle, en passant d'une tempe à l'autre, fit éclater les deux yeux et les chassa des orbites. L'augmentation subite de la pression dans la cavité orbitaire déplace le globe de l'œil, qui est faiblement fixé, et le pousse vers la base largement ouverte du cône osseux. Ce mécanisme est évident lorsque le projectile entre par le côté ou le sommet de l'orbite ; il est un peu modifié lorsque la balle court d'avant en arrière; elle agit alors comme un coin.

Enfin, chez certains blessés, l'œil n'est plus broyé ou hernié; il a disparu dans les coups de feu dirigés d'arrière en avant (Nimier).

Le 14 août 1870, une balle enlève le pavillon de l'oreille du soldat O. S..., puis s'enfonce au-dessus de l'apophyse zygomatique et, sortant par l'orbite gauche, elle énuclée complètement le bulbe en faisant à la paupière supérieure une plaie insignifiante.

Voilà pour le globe de l'œil en général. Si maintenant nous passons en revue les *lésions* qui peuvent successivement survenir sur *chaque membrane de l'œil*, nous remarquons les particularités suivantes que nous empruntons à la traduction que Nimier a faite du rapport allemand de 1870 :

Les lésions directes de la *cornée* sont assez fréquentes (75 en 1870-71 dans le rapport allemand), dont près de la moitié (30) était due à l'action d'éclats d'obus ou de balles agissant tangentiellement, ou par compression directe du globe et de son pourtour; parfois les paupières sont simultanément blessées. En outre, 13 blessures de la cornée par petits éclats de plomb ou de fer furent dues à la pénétration des projectiles. Des éclats d'obus auprès

des hommes, des coups de feu reçus de très près, des explosions prématurées de mines, ont 10 fois projeté dans des yeux des grains de poudre intacts ou enflammés. Dans 6 cas, des blessures analogues furent causées par des grains de sable, projetés par éclatement d'obus. Enfin, on note encore 8 blessures par baïonnette ou par sabre, la plupart accidentelles ou non dues à des coups portés par l'ennemi.

Les blessures de la cornée se compliquent souvent de déchirures de la choroïde, de décollements de la rétine, d'hémorragies dans l'intérieur de l'œil; celles qui sont dues à la déflagration de la poudre intéressent d'ordinaire les deux yeux. Quand elles sont produites par le choc de projectiles, il y a, de règle, destruction des paupières et le plus souvent fracture du rebord orbitaire, d'où des désordres du côté des voies lacrymales. Mais limitées à la cornée, ces blessures sont sérieuses au point de vue de la vision; chez 25 blessés, elles laissèrent des taies épaisses, étendues, le plus souvent centrales; plusieurs fois l'iridectomie améliora la vision. Les 52 autres traumatismes connus furent tôt ou tard compliqués d'altération de l'iris et du cristallin. De ces derniers, 6 perforations de la cornée causèrent une synéchie antérieure de l'iris, 4 autres aboutirent le plus souvent après de violents symptômes d'iritis à une synéchie postérieure, avec accollement circulaire du bord irien ou oblitération de la pupille; parfois l'œil s'atrophia. Dans 7 cas, l'agent vulnérant, outre la cornée, avait par commotion du globe décollé l'iris de ses attaches ciliaires. Dans 28 cas, il y avait luxation concomitante du cristallin, celle-ci, soit du fait du traumatisme, soit sous l'influence de lésions secondaires. L'opacification partielle ou totale du cristallin est alors la règle; à signaler, une fois la sortie du cristallin par la plaie cornéenne, une fois sa luxation dans le corps vitré. Dans la plupart de ces cas, l'iris participait à la blessure. Les lésions du cristallin, le plus souvent, ont été causées par l'action directe des grains de poudre, des parcelles de plomb ou de terre qui avaient perforé la cornée et parfois l'iris, voire même par une piqûre de la lentille par la pointe d'une baïonnette ou d'un sabre. Quant aux lésions secondaires du cristallin, elles résultent des perforations de la cornée avec hernie de l'iris, issue de l'humeur aqueuse.

Les conséquences de ces diverses lésions au point de vue de la vision sont au plus haut degré défavorables : cécité complète ou presque complète, atrophie du bulbe. L'iridectomie, la discision, l'extraction de la cataracte, en règle générale, ne peuvent rien améliorer.

Cohn a rapporté un cas de contusion du globe par un éclat d'obus qui a atteint l'œil obliquement, et, qui, après avoir contusionné légèrement la paupière supérieure, a provoqué une hémorragie sous-conjonctivale autour de la cornée; celle-ci, à l'examen direct, paraît transparente; à l'éclairage oblique, son centre présente une tache de 2 lignes 1/2 de diamètre circulaire, trouble, à surface brillante; de plus, on constate de l'hypohæma, de la mydriase, un décollement partiel de l'iris; vingt jours plus tard, il persiste une légère traînée opaque visible encore après neuf mois. V : 5/7.

Dans ce cas, dit Nimier, il est admissible qu'il se soit produit une lésion

de la face profonde de la cornée, lésion comparable à celle que présente parfois la table interne des os du crâne. La déchirure de la membrane de Descemet a permis l'infiltration du tissu cornéen d'où l'opacité primitivement observée, puis la cicatrice de cette déchirure a persisté sous forme d'une taie allongée.

Longmore, de même, a rapporté de la guerre de Crimée l'observation d'un homme qui, sans présenter aucun signe de plaie ou de brûlure des yeux, lors de l'explosion d'un magasin à poudre, devint aveugle du fait de la commotion du nerf optique sous l'influence du choc gazeux. Chez ce blessé, quelques heures après l'accident, les deux cornées devinrent troubles par suite de leur imbibition par l'humeur aqueuse.

Nimier relate encore des cas de lésions indirectes de la cornée, consécutives à des blessures du trijumeau.

C'est ainsi que, chez un homme qui, le 8 décembre 1870, reçut une balle entrée au-dessous de l'articulation temporo-maxillaire droite, sortie sous l'angle gauche de la mâchoire inférieure sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien, on nota, le 20 décembre, l'existence d'une hémiparalysie faciale droite, un trouble de la cornée droite, la perte complète de la sensibilité dans la sphère du trijumeau droit et la surdité de l'oreille droite; les mouvements de l'orbiculaire étaient limités. Ces désordres s'expliquent par une fracture du rocher, d'où lésion des nerfs facial, auditif, et du trijumeau au niveau du ganglion de Gasser. Le 19 février 1871, le blessé distingue encore le jour de la nuit; mais il n'est survenu aucun changement dans les troubles nerveux.

Dans un autre cas, le 13 octobre 1870, une balle pénètre chez un soldat au niveau de la mastoïde droite, perfore le maxillaire supérieur et sort près de l'aile droite du nez après fracture du malaire et du bord inférieur de l'orbite. Le facial et le nerf maxillaire supérieur sont coupés; il en résulte un affaissement de la moitié droite de la face et des altérations de la nutrition de l'œil (suppuration de la cornée, fonte du globe). Après la mort survenue le 14 novembre, on trouva un morceau du temporal droit enfoncé dans la dure-mère et en regard un abcès sanguin du cerveau.

Les lésions de la *conjonctive* et de la *sclérotique* sont rares. Une hémorragie sous-conjonctivale, deux blessures par pénétration de petites parcelles de plomb qui purent être facilement enlevées, grâce à leur position superficielle, constituent des traumatismes de minime importance. En 1870, les Allemands ont vu une épisclérite produite par un coup de feu tangentiel, avec fracture des os de la face, qui fut sérieuse par sa durée et ses rechutes.

Cinq blessures de la sclérotique eurent des conséquences graves; deux fois, une hémorragie de la chambre antérieure, avec, dans un cas seulement, persistance d'une bonne acuité visuelle; deux fois une iridocyclite suivie d'un grand affaiblissement de la vue (compte les doigts); dans un cas il ne persistait qu'une faible sensation lumineuse. La cause anatomique de cette faiblesse visuelle n'est pas donnée, pas plus que l'explication chez un blessé, atteint à la conjonctive et à la sclérotique d'un côté, de la cécité de cet œil et de l'affaiblissement de l'autre.

Nous venons de mentionner un certain nombre de lésions *de l'iris* qui peuvent compliquer celles de la cornée, mais il en est d'autres qui peuvent être indépendantes de celles-ci. Dans le rapport allemand de 1870, il est dit que deux fois l'iris était luxé en arrière, parce que dans un cas une balle, dans un autre la jugulaire du casque frappée par un projectile, avaient contusionné le globe de l'œil. Les décollements de l'iris à son insertion sont fréquemment produits, lorsqu'il y a contusion de l'œil par des éclats d'obus, ou plus souvent, par des balles qui, en frappant le bord orbitaire ou la racine du nez, agissent sur l'œil directement ou par l'intermédiaire des parties molles voisines. Dans un cas, on a même vu une déchirure du bord libre de la pupille. L'iridodyalise peut siéger en des points variables de l'insertion irienne sans qu'elle corresponde toujours exactement au point d'application de la force vulnérante.

Quand le décollement irien correspond au point du choc le décollement a sans doute été causé par la dépression de la sclérotique, d'où un tiraillement du bord ciliaire. Quand c'est le point opposé au point frappé qui est le siège du décollement, cela peut s'expliquer par ce fait que l'œil déplacé par le projectile a heurté violemment à ce niveau le bord orbitaire ; d'où encore dépression de la sclérotique comme au point du choc du projectile.

On comprend qu'en pareils cas, les hémorragies intra-oculaires soient fréquentes, de même que les déchirures de la choroïde et les luxations du cristallin ; aussi dans ces derniers cas, la vision est-elle singulièrement diminuée, sinon nulle ; tandis que l'iridodialyse seule laisse généralement une assez bonne vision (Nimier).

On a cité aussi des cas rares de renversement de l'iris en arrière, mais dans ce cas, il y a toujours un déplacement partiel ou total du cristallin qui produit ce renversement.

Les cas d'iridodialyse isolés consécutifs à des coups de feu de l'œil ne sont pas fréquents. Dans le compte rendu du ministère prussien pour la guerre de 1870-71, on trouve sur 298 plaies de l'œil par coups de feu, 16 cas d'iridodialyse, dont quatre cas ont montré en même temps une plaie perforante de la cornée, 1 cas avec plaie à la fois de la cornée et du cristallin, et 11 cas d'iridodialyse pure. Cohn, sur 31 cas de plaies de l'œil par coups de feu, n'a vu que 2 cas d'iridodialyse, dont 1 seul cas non compliqué. Zander et Gessler, n'en rapportent que 4 cas. Ballaban, qui rappelle les faits précédents, sur 10.000 malades, n'a observé que 5 cas d'iridodialyse traumatique ; il rapporte un cas survenu à la suite d'un coup de revolver tiré obliquement de droite à gauche vers l'œil droit ; la balle avait pénétré à 2 centimètres de profondeur au dessous du sourcil ; il n'y avait qu'un peu de sang dans la chambre antérieure ; en haut et en dedans, il y avait un décollement de l'insertion de l'iris qui formait une fente de 4 millimètres de long sur 1 1/2 millimètre de large ; champ visuel normal : lit Jaeger n° 1 à 20 centimètres.

Pour expliquer la genèse de l'iridodialyse traumatique, deux opinions bien différentes sont en présence, celle de Schmidt-Rimpler et celle de Förster.

Schmidt-Rimpler admet que quand un objet contondant frappe le bulbe, la

sclérotique est déprimée, et qu'il se fait ainsi une traction sur l'insertion de l'iris à l'endroit touché; et comme, en même temps, ainsi que BERLIN l'a montré, le traumatisme produit un rétrécissement de la pupille, l'insertion irienne n'en est que plus tendue, et peut, avec une dépression suffisante de la sclérotique et une traction assez grande de l'iris, être arrachée à sa racine.

FÖRSTER se base sur des recherches expérimentales, qui même à son avis ne sont pas toutes démonstratives pour expliquer la genèse de l'iridodialyse de la façon suivante :

Par l'action d'une force contondante sur le centre de la cornée, celle-ci est applatie, déprimée, l'humeur aqueuse est refoulée ; cette dernière ne peut s'échapper dans l'espace postérieur entre l'iris et le cristallin, puisque l'iris est appliqué par force contre la lentille ; elle repousse l'iris à l'endroit qui n'est pas soutenu par le cristallin, en lui donnant la forme d'un cul-de-sac ; or, comme il y a encore disproportion entre l'élasticité de l'iris et cette compression de l'humeur aqueuse par la force contondante, l'iris est arraché au niveau de son insertion ; dans la plupart des cas, la zonule elle-même doit aussi céder, ou bien, dans d'autres cas, sans qu'il se produise d'iridodialyse, la zonule est arrachée par l'iris repoussé en arrière sur un espace plus ou moins considérable.

Les faits cliniques, d'après BALLABAN, sont en opposition avec ces deux théories de SCHMIDT-RIMPLER et de FÖRSTER.

L'ensemble du contenu de l'œil, composé de liquides ou tout au moins de tissus renfermant des liquides, peut être regardé comme incompressible. La capsule scléro-cornéenne possède, à la vérité, une certaine élasticité, mais une extensibilité relativement peu considérable. Lors donc qu'une force contondante vient agir sur le centre de la cornée avec une grande intensité, on peut sûrement admettre, que : 1° l'augmentation de pression provoquée dans la chambre antérieure se répercute également sur tout le contenu de l'enveloppe scléro-cornéenne, et 2° que l'augmentation de pression ne peut amener qu'une faible distension de l'enveloppe scléro-cornéenne. Si ces deux propositions sont vraies (et cela ne fait aucun doute), l'iris ne peut, au niveau de son insertion, être déprimé en cul-de-sac, puisqu'en arrière de lui existe la même pression qu'en avant, et ne peut par conséquent être arraché par ce fait. Exception est faite pour les cas où la sclérotique se rompt. Dans ces cas, la pression diminue brusquement derrière le diaphragme formé par l'iris et le cristallin, et ainsi le liquide de la chambre antérieure peut arracher le bord ciliaire en tout ou en partie et l'expulser hors de l'œil.

La même objection peut être faite à la théorie de SATTLER qui n'est qu'une combinaison des deux précédentes.

BALLABAN, comparant les faits observés par lui et ceux qu'il a trouvés dans la littérature, en a tiré certaines conséquences importantes qui sont d'un grand poids pour l'explication de la production de l'iridodialyse de l'iris.

En première ligne, il est nécessaire de considérer de plus près la façon d'agir de la puissance contondante. Dans toutes les plaies par armes à feu, ce

fut toujours un coup rasant l'œil qui a provoqué l'iridodialyse. Ce fut donc toujours une poussée rapide, instantannée, dont la courbe ascendante tombe brusquement, sitôt qu'elle atteint son maximum de puissance. De plus, il est facile de vérifier que l'endroit de l'œil directement lésé par le projectile n'est nullement le centre cornéen, ainsi que le prétend Förster, mais précisément la partie de la limite scléro-cornéenne qui se trouve en regard de l'iridodialyse. Ceci répond à l'idée exprimée par Schmidt-Rimpler, mais toutes les opinions avancées par ces auteurs ne peuvent cependant être admises. En effet, si avec le doigt on presse sur la limite scléro-cornéenne, soit à travers la paupière, soit directement sur le globe cocaïnisé, on voit en effet la pupille se rétrécir, l'iris, à l'endroit comprimé, se déplacer vers le milieu de la pupille, de telle sorte que l'ouverture pupillaire perd sa forme ronde et que le bord pupillaire est déprimé en regard du point comprimé ; mais jamais on n'arrive à tendre la racine de l'iris, même quand on exerce une pression dans diverses directions vers l'équateur de l'œil.

Il faut donc, d'après Ballaban, que la force qui frappe l'œil soit brusque, instantanée, et qu'elle atteigne la limite scléro-cornéenne. Comme condition favorable, semble intervenir l'élasticité de la sclérotique comme cela se présente dans le jeune âge des patients. Aussi Ballaban, faisant table rase des théories précédentes, explique-t-il de la façon suivante l'iridodialyse traumatique.

Grâce à l'action d'une force contondante agissant avec une certaine intensité sur la limite de la cornée et de la sclérotique, celle-ci est déprimée, et par conséquent la racine de l'iris est repoussée vers le centre de l'œil, en même temps que survient une contraction pupillaire. Si la force n'agit qu'instantanément, l'enveloppe scléro-cornéenne, grâce à son élasticité, revient instantanément à sa forme normale ; mais elle dépasse aussi les limites, de telle façon qu'à l'endroit où elle a été déprimée, elle subit, quand elle revient à sa place, une courbure plus forte qu'à l'état normal. Il résulte de là, ainsi que de la contraction pupillaire susdite et du déplacement vers en dedans de l'iris, que cette membrane, qui, à cause de son peu d'élasticité, ne peut suivre la sclérotique, est tiraillée, et est arrachée à l'endroit de l'insertion irienne exposée aux plus forts tiraillements, et qui correspond précisément à la partie la moins résistante de l'iris.

La coïncidence ou l'absence d'un arrachement concomitant de la zonule, ou sa déchirure isolée sans dialyse, peut s'expliquer par une localisation différente de la force contondante et naturellement aussi par une extensibilité différente de ces parties, qui diffère suivant les individus.

Le *cristallin*, aussi fréquemment que l'iris, peut être lésé par une simple commotion du globe de l'œil. La luxation de la lentille cristallinienne est fréquemment observée avec les lésions de la cornée et de l'iris ; au déplacement s'ajoute encore parfois l'opacification partielle ou totale, avec ou sans déchirure de la cristalloïde. Dans la même catégorie de faits, on peut ranger les cataractes consécutives aux lésions profondes de l'œil, surtout l'iridochoroïdite. Quand il s'agit de cataractes traumatiques, il est évident que

l'opacification peut être produite soit par lésion directe de la lentille, avec pénétration de corps étranger, soit par simple contusion du globe sans plaie pénétrante.

Les lésions du *vitré* et des *membranes profondes* de l'œil compliquent souvent les lésions des membranes que nous venons précédemment de passer en revue ; c'est ainsi qu'il n'est pas rare de voir des *hémorragies du vitré*, de la rétine ; dans cette dernière membrane, la lésion peut se produire au niveau de la macula, et alors amener un défaut de vision permanent.

Mais les lésions profondes les plus fréquemment diagnostiquées après les coups de feu furent des déchirures de la choroïde (Nimier). Parfois la déchirure concomitante de la rétine est notée, et dans d'autres observations, la rupture des vaisseaux de cette membrane permet de conclure à sa déchirure ; plus tard on voit un amas de pigment au point lésé. Mais ces lésions se compliquent toujours d'hémorragies du vitré et de la rétine avec, plus tard, décollement rétinien et atrophie de la papille. Tant il est vrai que ces lésions choroïdiennes et rétiniennes ne sont pas connues depuis très longtemps et par conséquent, il est difficile de se fier à celles qui sont relatées sous ces rubriques même depuis 1870.

Quoi qu'il en soit, les déchirures choroïdiennes ont été observées à la suite de contusions du segment antérieur de l'œil, ou encore après contusion du pôle postérieur dans les coups de feu perforants de l'orbite ou les fractures graves de la face.

Ailleurs l'hémorragie chorio-rétinienne a pu donner lieu à de la chorio-rétinite exsudative avec dégénérescence fibreuse de la rétine et atrophie choroïdienne (Cohn). Dans d'autres cas, on a signalé des taches de choroïdite disséminée. Chez un blessé, chez lequel la balle avait probablement heurté le segment postérieur du globe, le fond de l'œil offrait l'image d'une rétinite pigmentaire. Il faut encore ajouter cet autre cas dans lequel une balle avait traversé les deux orbites et produit d'un côté un décollement de la rétine, de l'autre une altération choroïdienne étendue qui également aboutit à une choroïdite disséminée. Yvert a donné la description d'un cas semblable. L'œil frappé par un morceau de bois présenta tout d'abord une cécité sans lésion et, au bout de six mois, à l'ophthalmoscope, on y distinguait de nombreuses taches disséminées diversement pigmentées : rétino-choroïdite pigmentaire d'origine traumatique (Nimier).

Les décollements traumatiques de la rétine sont au moins aussi fréquents que les déchirures de la choroïde. Tantôt le décollement rétinien se produit immédiatement apres le traumatisme (éclats d'obus sur le front, etc.), tantôt, il n'apparait qu'un certain temps après la lésion primitive occasionnelle. La statistique allemande de 1870 renferme 28 exemples de décollement traumatique de la rétine, et dans ceux où le siège de la lésion est précisé, presque sans exception, on note le segment inférieur du fond de l'œil.

Les déchirures de la choroïde aussi bien que les décollements traumatiques de la rétine, s'accompagnent dès le début d'une très grande diminution de l'acuité visuelle, et cela sans amélioration par la suite ; mais, par contre,

le globe de l'œil conserve sa forme et son volume. Dans un seul cas de décollement rétinien, l'atrophie oculaire est survenue ; elle en était indépendante, mais bien due à une lésion du corps ciliaire (Nimier).

Il est important de se rappeler que ces diverses lésions ne se localisent pas toujours exactement dans telle ou telle membrane, mais qu'elles peuvent se compliquer l'une l'autre, et s'accompagner d'hémorragies diverses du vitré, de lésions de l'iris, du cristallin, etc. ; finalement tous ces désordres peuvent même aboutir à une désorganisation du vitré et des autres membranes et donner lieu à une perte fonctionnelle totale de l'organe.

C'est ainsi qu'on a pu voir encore des irido-choroïdites, qui, quinze fois d'après le rapport allemand, ont suivi les déchirures de la choroïde ; le plus souvent, l'atrophie du globe est l'aboutissant de ces processus inflammatoires lents qui portent sur le corps ciliaire et son voisinage.

Les *corps étrangers dans l'œil* sont encore intéressants à noter, et se rapprochent évidemment en partie de ce que l'on peut voir dans la pratique civile.

C'est ainsi que dans le rapport allemand de 1870, d'après Nimier, 20 fois on a reconnu la présence d'un corps étranger dans l'œil, indépendamment des cas de destruction immédiate du bulbe. Chez deux blessés, après l'éclatement d'un obus et l'explosion d'une mine, des grains de poudre pénétraient dans la sclérotique ou la cornée et s'y logeaient sans provoquer de désordres durables. Dans un troisième cas, un coup de feu reçu de près fut cause de brûlure de la cornée et de ses conséquences. Après guérison, on voyait à l'ophthalmoscope, dans le champ pupillaire, des grains de poudre dont le siège ne fut pas précisé.

Un cas analogue de grains de poudre dans le cristallin fut observé après un coup de fusil reçu à la distance de 50 pas. Sept fois de petits éclats de balle pénétrèrent dans l'œil, après éclatement du projectile contre un mur auprès du blessé ou contre un os de l'orbite. Sept fois également on note la blessure de l'œil par pénétration de petits éclats d'obus ; et, dans deux observations, le corps étranger est regardé comme formé par un grain de sable, une petite pierre. A propos des lésions causées par la déflagration de la poudre il a été déjà question de son rôle comme corps étranger. Les autres corps étrangers peuvent se loger, par ordre de fréquence, dans la cornée, la sclérotique, l'iris, le cristallin, le corps ciliaire, le vitré et le fond de l'œil.

Lorsqu'ils sont arrêtés dans la cornée ou la sclérotique, les corps étrangers sont le plus souvent faciles à extraire. Tel, ce blessé du 16 août 1870, qui, avec des symptômes violents d'iritis, présentait, au côté externe, près de l'insertion du droit externe, un point noir ; sous le chloroforme, on put enlever, par une incision faite au niveau de ce point, une parcelle de plomb grosse comme un pois. L'état de l'œil s'améliora par la suite.

Höring et Cohn ont publié un cas semblable dans lequel l'énucléation fut pratiquée trois mois après la blessure pour des troubles sympathiques, et où l'on trouva un petit éclat d'obus dans le corps ciliaire (Nimier).

L'iris peut être blessé par des éclats métalliques, et très souvent le cris-

tallin est lésé en même temps ; dans un cas, ce fut un éclat de pierre très aigu qui pénétra dans la membrane irienne.

Je ne m'arrêterai pas longuement aux éclats métalliques qui ont pu pénétrer dans le vitré, renvoyant, pour cette étude, au chapitre précédent, p. 743, qui traite spécialement des corps étrangers oculaires. Il est évident que la plupart des projectiles lancés par les armes à feu sont des corps aseptiques, et qu'ils remplissent ainsi des conditions favorables pour ne provoquer que rarement des accidents infectieux du côté du globe oculaire.

Ophthalmie sympathique. — Les accidents d'ophthalmie sympathique sont une des complications les plus fréquentes et les plus redoutables des blessures de l'œil par les projectiles de guerre.

C'est ainsi que sur 254 cas de blessures d'un seul œil, relevés par Otis dans les comptes-rendus de la guerre d'Amérique, 41 fois, soit dans la proportion de 17, 32 p. 100, on vit survenir, sur l'œil opposé, des altérations assez graves pour amener la perte rapide et définitive de l'œil, et il est probable que cette proportion eut été plus élevée si les renseignements fournis sur les blessés avaient été plus complets.

Sur 31 cas de blessures d'un œil par coup de feu observés à la suite de la guerre de 1870-71, Cohn avait noté 7 fois des troubles sympathiques plus ou moins graves. Le rapport allemand de la guerre de 1870 a élevé encore cette proportion : 56,5 p. 100 des blessures de l'œil ont été suivies d'ophthalmies sympathiques dans l'espace d'un à trois ans après le traumatisme. Les plaies compliquées de corps étrangers y ont plus souvent donné lieu (80 p. 100) que les destructions complètes ou incomplètes de l'œil (62,7 p. 100 et 60 p. 100) Delorme).

Les accidents sympathiques ont débuté à une époque variable du moment de la blessure (même après 10 ans), et cela, soit spontanément, soit sous l'influence d'un léger traumatisme ; tantôt ce sont de simples *troubles fonctionnels* qui donnent à l'observateur une fausse sécurité, tantôt ce sont des *lésions anatomiques* qu'il est toujours facile de reconnaître ; à en croire le rapport allemand de 1870-71, une catégorie d'accidents serait aussi fréquente que l'autre.

Les *troubles fonctionnels* énumérés par Delorme consistent en : 1° *troubles de sécrétion* : larmoiement, hypersécrétion des humeurs intra-oculaires, se révélant par l'aspect particulièrement brillant du globe de l'œil, par la paresse du sphincter irien, par l'augmentation de tension de cet organe, par une sensation de pesanteur accusée par le malade au niveau de la région péri-orbitaire ou par celle d'un brouillard léger interposé devant les objets ; 2° en *troubles de mouvements,* c'est-à-dire, en spasmes temporaires ou permanents des paupières, en un nystagmus horizontal, vertical ou rotatoire, sorte d'ataxie continue ou intermittente du bulbe ; 3° en *troubles de l'accommodation,* très fréquents, caractérisés par une parésie ou une paralysie incomplète du muscle accommodateur, par de la fatigue, des douleurs péri-orbitaires pendant la lecture, parfois un spasme du muscle ciliaire amenant de la

myopie ; dans d'autres cas, enfin, par de l'astigmatisme ; 4° en *troubles dans les perceptions* se traduisant par une diminution plus ou moins considérable de l'acuité visuelle, par le rétrécissement concentrique du champ de la vision, par l'interruption ou la disparition momentanée des sensations subjectives ; 5° en *troubles névrosiques* consistant en une excitation anormale et exagérée de la rétine, qui provoque des sensations lumineuses désagréables. Ce signe se rencontre souvent. Le blessé accuse encore une durée plus grande dans la persistance des images, enfin une confusion momentanée dans la perception des couleurs (dyschromatopsie) ; 6° en *troubles névralgiques*, c'est-à-dire en douleurs irradiées le long des rameaux de la cinquième paire ; 7° en *troubles photopsiques*, photophobie, exaltation des phosphènes, sensation subjective d'étincelles, lueurs, éclairs, survenant spontanément (Delorme).

Le plus souvent, les troubles sympathiques se traduisent par des symptômes objectifs, de véritables *lésions anatomiques*. Les formes d'inflammation du globe de l'œil qu'on a l'occasion d'observer le plus souvent, sont *l'irido-cyclite plastique* et *l'irido-cyclite séreuse*. Dans la première forme le blessé accuse des douleurs péri-orbitaires et ciliaires violentes, et l'on constate une injection péri-kératique avec chémosis très intense, un trouble rapide des humeurs aqueuse et vitrée, enfin la formation d'exsudats plastiques qui ne tardent pas à oblitérer complètement l'ouverture pupillaire et la plus grande partie des chambres antérieures et postérieures. Ces symptômes qui sont ceux du glaucome aigu apparaissent d'une façon foudroyante. Dans l'irido-choroïdite séreuse, la marche est moins rapide, et les symptômes consistent dans du larmoiement, de la photophobie, un léger degré d'injection péri-kératique, des troubles de l'humeur aqueuse et de l'humeur vitrée, la dilatation de la pupille, l'augmentation de la tension intra-oculaire, etc. La kératite, la rétinite et la névro-rétinite aboutissant à l'atrophie constituent une des formes les plus rares.

L'état sympathique caractérisé par des lésions matérielles est très grave. Quoi qu'on fasse, la vision est presque fatalement compromise par le développement de l'irido-cyclite plastique ; elle est susceptible d'un rétablissement à peu près complet quand il s'agit d'une simple irido-cyclite séreuse et qu'un traitement approprié a été utilisé à temps. Il en est de même pour les formes rares qui paraissent occuper, dans l'échelle de gravité, le milieu entre ces deux termes extrêmes. Quant aux simples troubles fonctionnels sympathiques, ils ne sont que trop souvent le prélude d'accidents plus sérieux (Yvert, Delorme).

Sitôt l'ophthalmie sympathique déclarée, il ne faut pas s'attarder au traitement médical, parfaitement inutile et ne donnant qu'une sécurité trompeuse. C'est à l'énucléation du globe sympathisant qu'il faut d'emblée recourir ; même l'énucléation préventive devra être exécutée souvent, surtout quand l'œil blessé est totalement perdu, et que le malade risque d'être abandonné sans soins et surtout à sa négligence. Mieux vaut faire une énucléation trop hâtive d'un œil perdu, que d'avoir à déplorer encore plus tard la perte du second œil. Pour le développement de cette question, nous ne pouvons

que renvoyer au chapitre de cet ouvrage qui traite de l'ophthalmie sympathique.

Troubles de la vision dans les plaies de tête. — Ces troubles rentrent peut-être un peu indirectement dans notre sujet; cependant nous avons préféré suivre les auteurs militaires classiques, et réserver quelques lignes aux symptômes oculaires consécutifs aux lésions du cerveau consécutives elles-mêmes à des plaies de tête.

Lorsque les blessures du cerveau ne sont pas immédiatement mortelles, leur retentissement du côté de l'organe de la vision se fait sentir surtout quand le projectile a lésé l'écorce des lobes occipitaux, et parfois le chiasma et les parties voisines des bandelettes ou des nerfs optiques; la lésion de ces derniers organes consistera surtout en une compression par un épanchement de sang à la base, où ils seront englobés dans les exsudats d'une méningite basilaire. Quant aux autres parties des voies optiques (racines des bandelettes optiques, corps grenouillés externes, pulvinar, tubercules quadrijumeaux antérieurs, expansions cérébrales optiques), elles participent à des lésions cérébrales dont les manifestations symptomatiques masquent souvent leur existence. A la longue les désordres de l'appareil optique, dans sa portion cérébrale, se traduisent anatomiquement sur l'œil lui-même par une atrophie du nerf optique indice de la dégénérescence partant du centre du nerf atteint dans ses origines mêmes, ou ses racines, et se propageant jusqu'à la périphérie, c'est-à-dire jusqu'à la papille; cette atrophie est facile à constater à l'ophthalmoscope. Mais bien avant sa production, les lésions cérébrales se traduisent, et cela dès le début de leur existence, soit par une amblyopie ou une amaurose, tous symptômes que révèlera l'examen subjectif de l'acuité visuelle et du champ visuel du malade.

L'hémianopie homonyme est le résultat d'une lésion du lobe occipital ou de la bandelette optique du côté opposé à la lacune du champ visuel. Pratiquement, il est possible dans certains cas au moins de préciser la partie atteinte, abstraction faite des données fournies par le siège même de la blessure. L'hémianopie due à la lésion d'un hémisphère n'est pas absolument typique, elle consiste plutôt en des scotomes symétriques où existe encore un certain degré de vision; de plus la pupille a conservé ses réactions. Dans l'hémianopie liée à l'altération d'une bandelette optique, le trouble visuel est typique et complet: de plus, quand la lésion a coupé la voie du réflexe pupillaire en supprimant la communication de l'œil avec le tubercule quadrijumeau antérieur, la mydriase persiste complète. Puis l'atrophie de la pupille arrive alors rapidement. Etant donné aussi que les nerfs de la base peuvent participer aux altérations de la bandelette optique, on constate parfois des paralysies de ces nerfs du côté opposé à l'hémianopie, tandis que, si le lobe occipital est atteint, il est possible d'observer de l'hémianesthésie ou de l'hémiplégie du côté correspondant à la lacune du champ visuel.

En *cas d'hémianopie hétéronyme*, pour laquelle les observations cliniques font défaut, on devra admettre une altération du chiasma ou encore des

nerfs optiques, et dans ces cas on ne trouve même pas une lacune typique du champ visuel.

L'amaurose complète, d'après les données actuelles, peut être la conséquence directe d'une lésion du cerveau lui-même, des bandelettes optiques ou du chiasma, et sans que l'ophthalmoscope révèle la moindre lésion de la papille ou du fond de l'œil ; en pareil cas, l'œil congénère est aussi presque toujours atteint et présente une vision plus ou moins affaiblie. Aussi peut-on conclure de là, d'après les travaux de NUEL, qu'une amaurose typique d'un seul œil est toujours symptomatique d'une lésion du nerf optique.

CHAUVEL et NIMIER rapportent, d'après un cas de PFLUGER, qu'une lésion des deux nerfs occipitaux par un coup a provoqué une cécité subite avec pupilles assez larges et réagissant lentement sous l'influence de la lumière ; elle pourra être, plus tard, suivie d'une névrite optique double.

D'après les mêmes auteurs, une lésion du chiasma peut d'emblée produire une cécité double avec élargissement des pupilles ne réagissant plus à la lumière ; ou plus souvent encore cette lésion se produit par une hémianopie qui, à mesure que la lésion progresse, aboutit à la cécité complète d'un ou des deux yeux.

Enfin, on pourra encore constater la cécité complète d'un œil après la section d'un nerf optique par une balle, avant son entrée dans le canal optique. Tel était le cas chez le blessé de SMITH, qui moins d'un an après l'accident, succomba à une méningite de la base, après avoir présenté une atrophie de la papille du côté blessé, et plus tard une névrite optique de l'autre œil (CHAUVEL et NIMIER).

L'existence d'une névrite optique, soit sous forme de stase papillaire, soit sous celle de simple névrite, à la suite de contusion cranienne avec exclusion certaine d'une fracture ou d'une fissure de la base, est, d'une part, une rareté en littérature ophthalmologique, et d'autre part d'une explication bien difficile.

CRAMER a eu occasion d'observer un fait de ce genre chez un ouvrier de trente-cinq ans qui, dans une chute se heurta le front contre une plaque en fer ; il perdit un instant connaissance, et reprit son travail ; au bout de quelques jours il se plaignit de maux de tête et de vomissements, mais jamais il n'eut de saignements ni par le nez, ni par les oreilles ou la bouche, ni aucun vomissement ; il y avait une légère dilatation de la pupille droite. Au bout de quelques jours, diplopie ; l'œil gauche se dévie en dehors ; rien, à l'examen extérieur de l'œil ; à l'ophthalmoscope, on constate des deux côtés une stase papillaire ; compte difficilement les doigts à dix pieds de distance ; champ visuel rétréci. Température et pouls normaux ; les signes de Westphal et de Romberg sont très marqués ; rien dans l'urine ; pas de syphilis. Malgré cela, on institua un traitement avec quelques frictions mercurielles et de fortes doses d'iodure de potassium ; au bout de trois semaines, les papilles étaient redevenues presque normales et $V = \frac{6}{18}$; le champ était un peu échancré, du côté nasal à droite ; les réflexes rotuliens avaient reparu, et le signe de

Romberg avait disparu. Deux mois plus tard, tous ces symptômes fâcheux avaient reparu. En examinant le passé du malade, on découvrit qu'il avait déjà eu plusieurs hémoptysies prolongées avec toux ; quatre ans auparavant il avait fait une pleurésie qui avait duré deux mois. On pensa donc à une tuberculose latente, ne découvrant rien au cœur, ni au poumon. Un an après la chute, les papilles avaient nettement un aspect atrophique. A droite : $V = \frac{6}{15}$, à gauche : $V = \frac{6}{20}$; pour la vision de près $\frac{1}{40}$, et le champ visuel est considérablement rétréci.

Cramer pense qu'il est peu probable que dans ce cas une inflammation aussi intense puisse être la conséquence d'une hémorragie intra-vaginale du nerf, car, d'après Berlin, cela n'est pas possible sans fracture de la voûte orbitaire, et ensuite, la diplopie n'apparut que onze ou douze jours après l'accident ; la diminution de la vision elle-même ne fut manifeste que le quatrième jour après l'accident, et avec elle aussi les symptômes dépendant d'une lésion du système nerveux central ; de plus, s'il y avait eu une hémorragie tardive, elle se serait traduite par des signes de compression cérébrale. Il faut éliminer aussi la syphilis dont le malade n'a jamais présenté la moindre trace. De même, une tumeur cérébrale ne se serait pas annoncée d'abord par un trouble de la vision survenant avant la stase papillaire, et une notable diminution de la vision déjà quinze jours après la chute. Ni diabète, ni albumine dans l'urine.

Cramer rapporte un cas que Leber a publié, cas de papillite consécutif à une contusion du crâne. Il s'agit d'une fillette de onze ans qui fut plusieurs fois frappée à la tête par le maître d'école, lequel lui heurta la tête contre le mur. Maux de tête, vomissements, sommeil agité, sensation de noir devant les yeux, par moments, diplopie ; tels furent les symptômes qui survinrent ; à partir du quinzième jour, les symptômes de contusion cérébrale cessèrent, mais la vision s'affaiblit, de sorte que sept à huit semaines après le traumatisme, on constata une atrophie assez avancée des deux nerfs optiques qui devint complète, ainsi que la cécité au bout de sept autres semaines.

Leber exclue l'idée de tumeur, mais pense que le traumatisme est la cause du processus intra-cranien, qui consiste probablement en une méningite de la base, laquelle guérit, mais en laissant la névrite atrophique comme trace. Une hémorragie ne peut provoquer de méningite que si le sang renferme des microbes, qui trouvent au point lésé des conditions favorables à leur développement, et agissent comme facteurs favorisant l'inflammation.

Or, de tous les processus inflammatoires intra-craniens, c'est la méningite tuberculeuse qui rappelle le mieux les tableaux cliniques des deux faits observés par Cramer et Leber. Michel aussi croit que la cause la plus fréquente de la névrite optique est une leptoméningite tuberculeuse, qui peut apparaître en peu de temps et disparaître de même. Au point de vue anatomique, le nombre des nodules développés dans le nerf et ses gaines n'a pas besoin d'être considérable, et souvent, avec peu de nodules, on voit des symptômes cliniques très accentués.

MICHEL dit formellement que la méningite tuberculeuse aiguë ou subaiguë peut provoquer une rougeur et un gonflement de la papille optique, avec faible diminution de l'acuité visuelle, et cela aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant; le processus peut même rester unilatéral. Si à cela on ajoute la concomitance d'une tuberculose pulmonaire, on est absolument autorisé à poser le diagnostic de méningite tuberculeuse.

ZELLWEGER, dans une thèse de Zurich, cite le fait suivant : Chez un individu de trente ans, survient un trouble de la vue avec de forts maux de tête; à l'ophthalmoscope, névrite intense avec tendance vers l'atropie. Mort par pneumonie; à l'autopsie on trouva une méningite basilaire chronique simple de faible degré; le diagnostic microscopique fut : hydropisie de la gaine du nerf optique, périnévrite, névrite interstitielle (medullaris) et comme conséquence d'un processus inflammatoire développé aux environs du chiasma.

WUNDERLI, cité aussi par CRAMER, arrive, dans sa thèse (Zurich), aux conclusions suivantes : 1° Une névrite optique intense, en rapport avec des manifestions cérébrales graves peut permettre de poser un pronostic mortel. Mais la névrite peut guérir, de même que l'affection du cerveau qui en est la cause. 2° Il est remarquable de voir, quoique cela ait été peu signalé jusqu'alors, combien souvent on voit survenir des névrites passagères chez des personnes menacées de tuberculose ou qui le sont déjà. Il est probable que beaucoup de cas de névrite optique sont dus à une méningite latente. 3° Il est remarquable et digne d'attention, au point de vue thérapeutique, qu'après un temps pas trop long consécutif à leurs débuts, beaucoup de névrites ont une tendance spontanée à la régression.

Dans son traité des plaies de tête, BERGMANN dit nettement que, même lorsque l'amélioration arrive rapidement après une commotion cérébrale, il peut cependant encore survenir des symptômes encéphaliques ou méningitiques après des jours et des semaines, et qui sont la conséquence d'une contusion cérébrale limitée et qui échappe à notre diagnostic. Plus loin, il mentionne nettement la grande similitude de ces méningites traumatiques avec la tuberculose méningée des enfants (CRAMER).

Si, dans l'avenir une série d'observations confirment les relations étroites entre l'éclosion et la marche rapide de certaines névrites optiques et la tuberculose, il n'en reste pas moins la possibilité d'approfondir dès maintenant la possibilité d'une éclosion de méningite tuberculeuse du nerf optique consécutive à un traumatisme du crâne.

L'apparition de tuberculose osseuse et articulaire à la suite de contusions est tellement fréquente, qu'elle n'a plus besoin d'être soumise à la démonstration. KÖNIG appelle la tuberculose traumatique une tuberculose métastatique provoquée par le traumatisme à l'endroit même où il a agi. THIEM, dans son traité des traumatismes, dit que le trauma crée un terrain de culture favorable pour les bacilles tuberculeux qui voyagent dans le sang, et peut déterminer la localisation à une lésion limitée pour des tuberculoses générales qui sommeillaient jusqu'alors. Le traumatisme représente la cause occasionnelle, la cause extérieure.

En ce qui concerne l'apparition de la méningite tuberculeuse à la suite des contusions craniennes, la littérature n'est pas très documentée. On trouve les indications bibliographiques jusqu'en 1894, dans le travail de Guder « Sur les relations entre le traumatisme et la tuberculose » publié dans le Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin, III, f. vii, ix, vol. Dans l'analyse des propositions émises, il faut retenir que les manifestations cérébrales, qui surviennent rapidement peu d'heures après le traumatisme, ne peuvent que très exceptionnellement donner lieu à des méningites tuberculeuses à la suite de contusion du crâne.

D'après Baumgarten, cité par Guder, le fait ne pourrait se produire que si un nodule tuberculeux existait à l'état latent sur les méninges, et que le choc lui ait imprimé un coup de fouet.

Le cas de Lichtheim cité dans la thèse de Salis « Sur les relations entre la tuberculose cérébrale et méningée avec les traumatismes du crâne » mérite d'être cité :

Chez un couvreur chez qui, à la suite d'une chute sur la tête, on vit survenir tous les symptômes de contusion cérébrale, sans trace de plaie extérieure, se présenta, au bout de trois semaines, une névrite optique double, avec pupille droite plus dilatée qu'à gauche, et légère diminution de la sensibilité de la moitié gauche du front. Rien à noter aux autres organes. Quatre jours plus tard, le malade meurt de pneumonie. L'autopsie montra une tuberculose méningée étendue sur toute la convexité et sur la base du lobe cérébral droit, ainsi qu'à l'entrée de la fosse sylvienne, et moindre sur la pie-mère du lobe gauche. Le reste du cerveau est net. On ne dit rien de l'état des nerfs optiques. Comme explication de l'apparition de la méningite tuberculeuse, on trouve une tuberculose des ganglions bronchiques.

Cramer à la suite des faits qu'il vient de citer est donc convaincu que, dans le cas de tuberculose latente, une papillite peut survenir rapidement à la suite de méningite de la base et rétrocéder de même; que, de plus, ces sortes de méningites peuvent se greffer sur un point du cerveau ou des méninges affaibli par le traumatisme, grâce à l'entrée en scène du virus tuberculeux préexistant, mais jusqu'alors à l'état latent dans l'économie.

Opérations. — Il est évident que la plupart des opérations oculaires, pour ne pas dire, aucune d'entre elles, ne pourrait être faite sur le champ de bataille; ce n'est jamais que dans les hôpitaux de campagne qu'on pourra songer à entreprendre des interventions d'une pareille délicatesse, et, il faut bien le dire, dont la plupart ne sont pas d'une urgence absolue. Ce qui sera surtout important, dans les premiers moments de la blessure oculaire, ce sera d'assurer l'asepsie, de l'organe et de la région environnante, par un lavage soigneux avec les antiseptiques dont on pourra disposer, puis de protéger l'œil par un pansement inamovible qui permettra d'évacuer le malade sans inconvénient et de n'intervenir que le second ou le troisième jour, et même plus tard encore, pour certaines blessures.

S[illegible] doute, à l'ambulance divisionnaire on pourra suturer une paupière

déchirée, énucléer un œil broyé, ou encore extraire un corps étranger de l'orbite ; et même faire une suture conjonctivale pour remédier à une plaie de la cornée ou de la sclérotique ; mais sera-t-on seulement outillé pour pratiquer ces interventions à proximité du champ de bataille, et d'autres opérations bien plus urgentes n'absorberont-elles pas le temps et les forces des chirurgiens ! C'est donc à l'hôpital de campagne qu'on fera les sutures de globes déchirés si l'organe vaut la peine d'être conservé ; c'est là surtout, qu'on fera les iridectomies, les extractions de cataractes, en un mot, toutes les opérations d'urgence qu'imposent les lésions provoquées sur les yeux par les blessures reçues sur le champ de bataille.

Enfin, plus tard encore, après évacuation des blessés, dans les hôpitaux de l'intérieur, on aura occasion de procéder à toutes les opérations secondaires imposées par les accidents consécutifs aux blessures des yeux, énucléation de moignons atrophiés, extraction de cataractes secondaires, réfection de paupières, extraction de corps étrangers du globe ou de l'orbite, traitement des décollements, etc., etc.

En somme, le rôle du chirurgien oculiste sera très réduit sur le champ de bataille et ne consistera qu'à assurer l'asepsie des parties blessés ; c'est dans les hôpitaux de seconde ligne d'abord et de l'arrière ensuite, que les accidents oculaires trouveront surtout les soins que comportent les indications relatives à chacun d'eux.

Oettingen avait proposé de créer des spécialistes chargés de soigner les affections oculaires ; si sur le champ de bataille et dans les hôpitaux de l'avant cette idée peut être traitée d'utopie, dans les unités sanitaires de seconde et de troisième ligne, elle n'aurait rien, au contraire, que de très logique et de rationnel ; plus d'un œil blessé pourrait ainsi être sauvé, si des secours intelligents étaient donnés à temps.

Il est évident que nous n'avons pas ici à entrer dans les détails de ces diverses interventions, ni sur leurs indications : nous renvoyons pour cela aux divers chapitres de cet ouvrage qui ont trait aux lésions chirurgicales du globe oculaire ; nous nous exposerions autrement à des redites inutiles, et, d'autre part, nous ne pourrions être complet en essayant de résumer tout ce qui a trait à la question de l'intervention opératoire.

Ce qui serait plus intéressant, ce serait de pouvoir dire exactement la situation légale des blessés atteints de lésion des yeux ; sur ce point, nous sortirions de notre compétence et nous empiéterions sur les attributions toutes spéciales de nos confrères militaires.

Qu'il me suffise de dire, d'après Delorme, que :

Figurent dans la 1re classe de la classification des blessures ou infirmités ouvrant des droits à une pension de retraite : les blessés atteints de cécité ou perte totale et irrémédiable de la vision ;

Dans la 4e classe, ceux présentant des mutilations étendues comprenant à la fois : l'œil, l'orbite et le maxillaire supérieur d'un côté, etc. ;

Dans la 5e classe, les blessés atteints d'une paralysie des muscles de l'œil..., d'une destruction, atrophie d'un œil ou perte complète de la vision

avec déformation extérieure très apparente du globe oculaire (staphylome, leucome, hernie de l'iris, etc.); perte de la vue d'un côté et diminution de la vue de l'autre côté ou affaiblissement de l'acuité visuelle inférieure à un quart des deux côtés;

Ceux qui ont subi une déformation de la face, des paupières et des voies lacrymales;

Enfin, rentrent dans la 6e classe : les blessés présentant une abolition complète de la vision d'un côté avec ou sans altération des milieux de l'œil.

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE. *Union médicale*, 1874.

BALLABAN. Iridodyalise durch Revolverschuss. *Centralb. f. prak. Augenheilk.* mars, 1900.

BOYLE. Blessures par armes à feu de l'œil, *Ann. d'oculist.*, t. CXI, p. 467.

CABANES ET ULRY. Ophtalmie sympathique grave après traumatisme par coup de feu. *La clinique opht.*, 10 janv. 1897.

CHAUVEL. Article : Orbite, du *Dict. encyclopédique des sc. méd.*, 1881.

CHAUVEL ET NIMIER. Traité pratique de chirurgie d'armée. *Paris*. 1890, p. 331 et suiv.

CHENU. Rapport au Conseil de santé des armées, etc., pendant la campagne d'Orient (Crimée et Turquie) en 1854, 1855 et 1856. *Paris*, 1856, p. 155 et suiv.

— Statistique médico-chirurg. de la campagne d'Italie en 1859 et 1860. *Paris*, 1869, p. 458 et suiv.

— Rapport au Conseil de la Soc. fr. de secours aux blessés pendant la guerre de 1870-71. *Paris* 1874, p. LXXVI.

COHN. Die Schussverletzungen des Auges. *Erlangen*, 1872.

CRAMER. Sehnervenentzündung nach Schädelcontusion. *Graefe's Arch.* XLVII, 2. 1898, p. 437.

DELORME. Traité de chirurgie de guerre, t. II. p. 592 et suiv. *Paris*, 1893.

DU CAZAL. Blessure de l'œil avec perte de la vue par un éclat d'étoupille. *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, t. IV, 1884, p. 482. (Hist. méd. et chir. de la Guerre de Sécession), t. III.

GOLDZIEHER. Des blessures par coup de feu de l'orbite et des troubles visuels consécutifs. *Wiener med. Wochenschr.*, 1881.

GOTTBERG. Blindness following attemps at Suicide by Shooting. *Arch. of Opht.*, oct. 1897, p. 577.

GROENOUW. Schussverletzungen der Augenhöhle mit Nachweiss des Geschösses durch Röntgen-Strahlen. *Klin. Monatsbl.*, 1899, p. 151.

HIRSCHBERG. Auge und Revolver. *Berl. Klin. Monaschr.*, nº 38, 1891.

JOCQS. Balle dans l'orbite. *Ann. d'oculist.*, t. CXVIII, p. 383, et *Soc. d'opht. de Paris*, 5 octobre 1897.

KOHLER. Lésion du nerf optique par coup de revolver. *Berlin klin. Wochenschr.*, 1888, XXV, p. 24.

LODATO. Traumatismes oculaires par armes à feu. *Ann. d'oculist.*, t. CXVI, p. 77

NIMIER. Blessures de l'œil pendant la guerre de 1870-71, d'après Sanitätsbericht über die deutsche Heere. *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, t. XIII, 1889.

NORMAN-HANSEN. Wann-entsteht Chorioïdal Riss bei Schläfen-Schuss? *Centralb. f. prakt. Augenheilk*, avril 1899.

PANAS. Contribution à l'étude des troubles circulatoires visibles à l'ophtalmoscope dans les lésions traumatiques de l'encéphale. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1875.

Power. Coup de feu dans l'orbite. *Ann. d'oculist.*, t. CXI, p. 352.

REGNIER. Balle de révolver dans la cavité orbitaire extraite avec l'appareil de Contremoulins. *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, t. XXVI, n° 9, 13 mars 1900.

S. ROCHARD. Des blessures causées par les substances explosibles. *Thèse de Paris*, 1880.

SANITAETSBERICHT (S. B.). Uber die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich : 1870-71 spez. Theil des III Bandes über die Verwundungen des Auges. *Berlin*, 1888 (Mittler et Sohn).

SCHEIDENMANN. Augenverletzungen durch Schläfenschüsse. *Centralb. f. prakt. Augenheilk*, décembre 1873.

STEDMANN BULL. Plaies de l'œil et de l'orbite par armes à feu. *Ann. d'oculist.*, t. CXI, p. 221.

VASLIN. Des plaies de l'orbite et de l'appareil oculaire. *Thèse de Paris*, 1872.

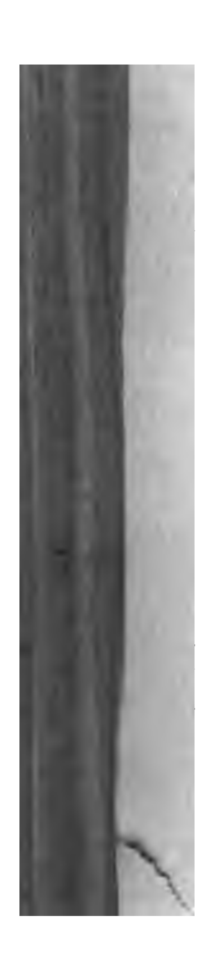
YVERT. Des blessures de l'œil, *Paris*, 1879.

TABLE DES MATIÈRES

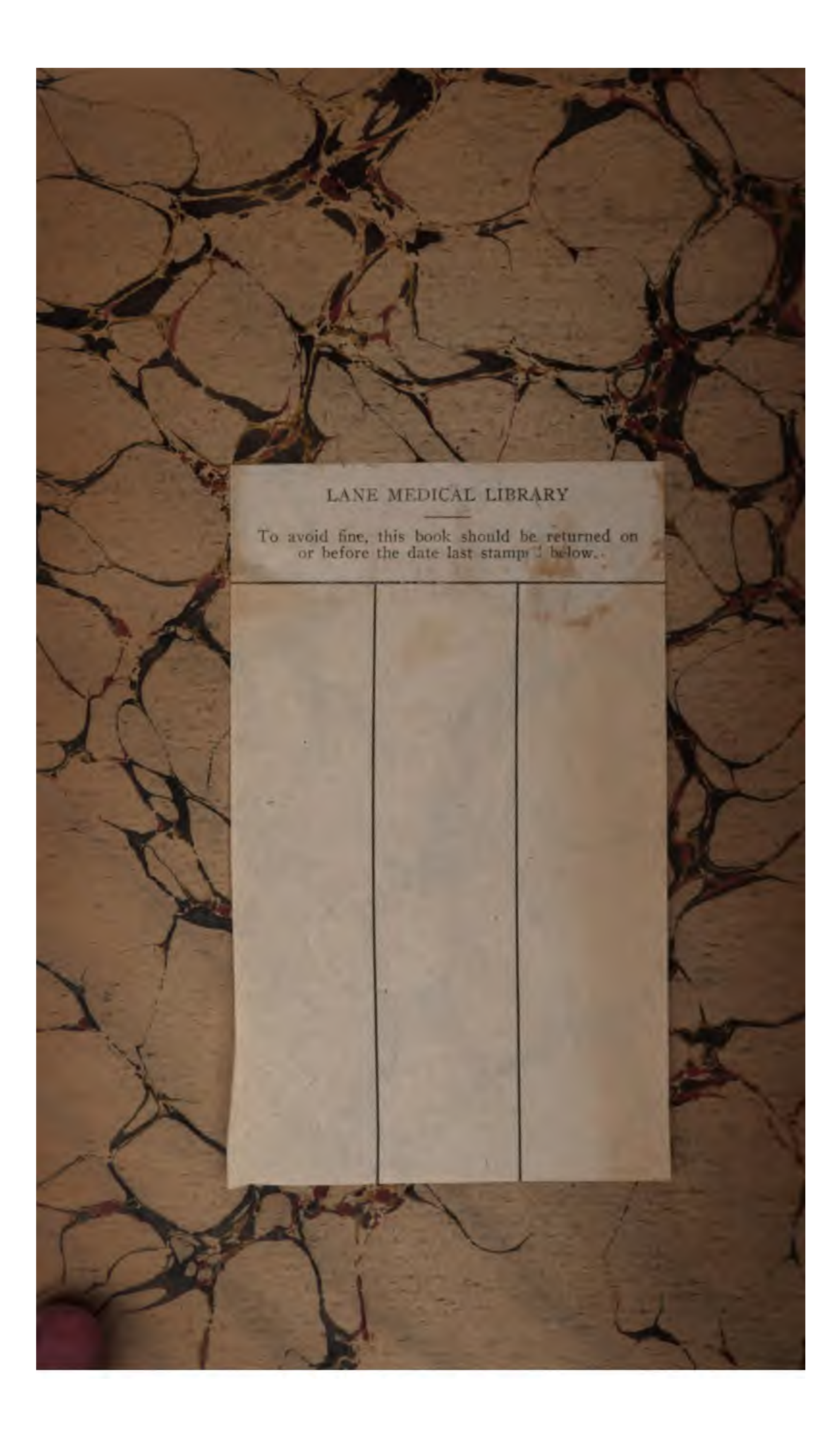
CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES RAPPORTS DE LA PATHOLOGIE OCULAIRE AVEC LA PATHOLOGIE GÉNÉRALE

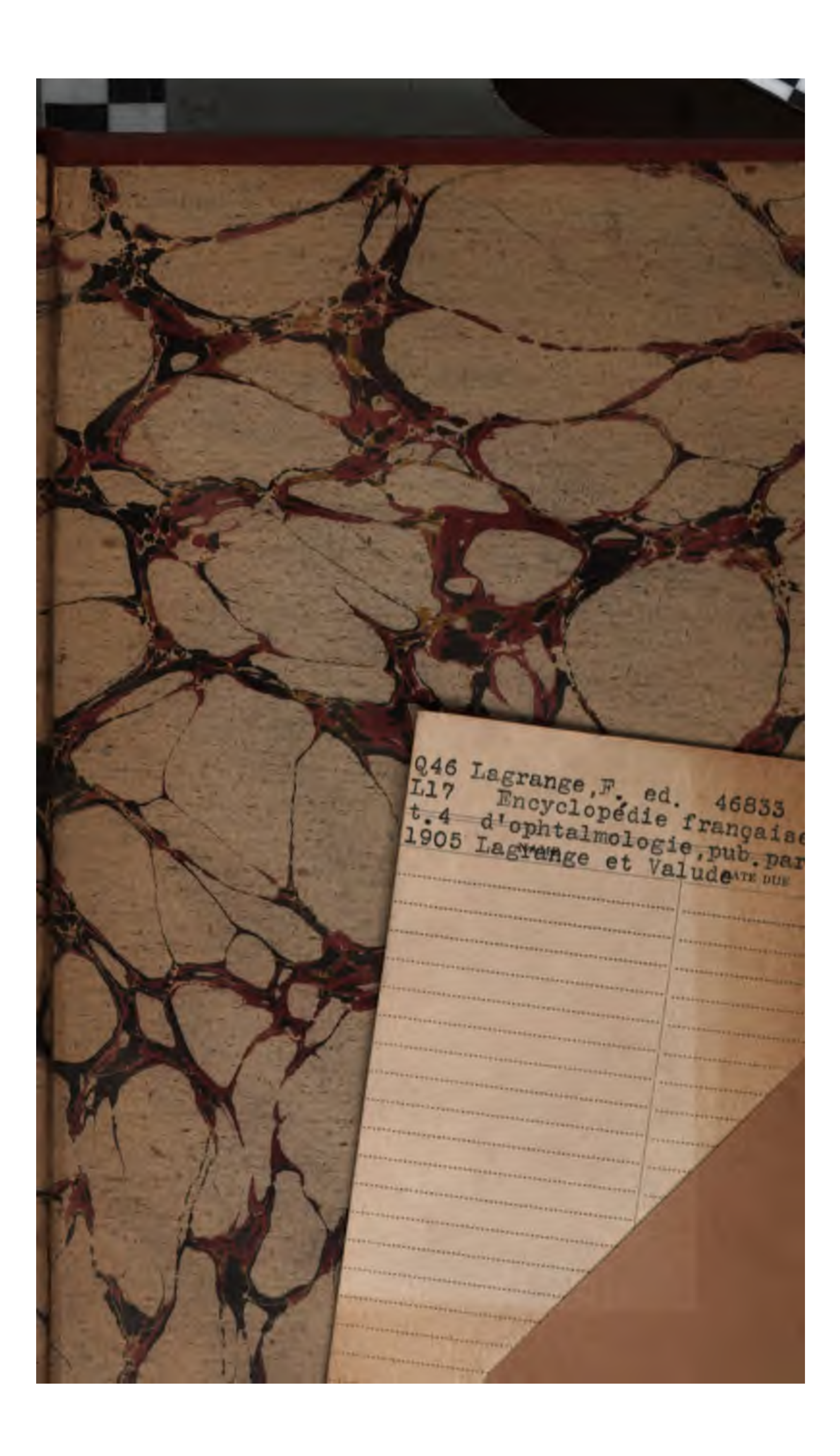
EXAMEN DU MALADE ET SÉMÉIOLOGIE OCULAIRE

AFFECTIONS GÉNÉRALES DU GLOBE OCULAIRE



ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY


LANE MEDICAL LIBRARY
To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.



Q46 Lagrange, F. ed. 46833
L17 Encyclopédie française
t.4 d'ophtalmologie, pub. par
1905 Lagrange et Valude

